С.В. Можаев, А.А. Скоромец,
Т.А. Скоромец

# НЕЙРОХИРУРГИЯ

ВТОРОЕ ИЗДАНИЕ

Учебник
для вузов



Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»

С.В. Можаев, А.А. Скоромец,
Т.А. Скоромец

# НЕЙРОХИРУРГИЯ

2-е издание,
переработанное и дополненное

**Учебник для вузов**

Рекомендовано ГОУ ВПО « Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям 060101 – «Лечебное дело», 060102 – «Акушерское дело», 060105 – «Стоматология»

**Москва**


**2009**

УДК 616.8-089 (075.8)
ББК 56.13я73
М44

**Авторский коллектив:**
зав. кафедрой нейрохирургии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, проф. *С.В. Можаев;*
зав. кафедрой неврологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, проф., акад. РАМН *А.А. Скоромец;*
проф. кафедры нейрохирургии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова *Т.А. Скоромец.*

**Рецензент:**
д-р мед. наук, проф. кафедры нейрохирургии Российской военно-медицинской академии, акад. РАМН *Б.В. Гайдар.*

**Можаев С.В., Скоромец А.А., Скоромец Т.А.**
М 44 **Нейрохирургия**: учебник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 480 с. : ил.
ISBN 978-5-9704-0922-0

Учебник соответствует программе преподавания нейрохирургии для лечебных, педиатрических и факультетов спортивной медицины с учетом количества часов, отведенных для изучения этой специальности. В учебнике в доступной форме отражено современное состояние нейрохирургии как части клинической неврологии, занимающейся хирургическим лечением неврологических больных. Кратко приведены основные клинические синдромы нарушения функций нервной системы, помогающие установить топический диагноз, а также оценивать и определять нейрохирургическую тактику при основных патогенетических вариантах наиболее часто встречающихся заболеваний нервной системы. Изложены показания и противопоказания к применению нейрохирургических методик обследования больных и их лечения, включая приемы стереотаксической нейрохирургии.

Учебник может быть полезен не только студентам, но и интернам, клиническим ординаторам и аспирантам по неврологии, нейрохирургии, хирургии, травматологии и другим смежным специальностям.

УДК 616.8-089 (075.8)
ББК 56.13я73



**ISBN 978-5-9704-0922-0**

# СОДЕРЖАНИЕ

# Предисловие ко второму изданию

В 2000 г. по заказу учебно-методического отделения мы подготовили учебник «Нейрохирургия», который вышел в свет в 2001 г. и стал первым изданием.

При подготовке учебника мы привели текст в соответствие с современными данными нейронаук, представили собственные клинические наблюдения и рисунки с чётким выделением каждого нейрона, участвующего в формировании проводниковых путей и систем. Под путями подразумевают поэтажно расположенные нейроны, выполняющие одинаковую функцию (например, корково-мышечный путь состоит из центрального и периферического мотонейронов). Система — это параллельно расположенные нейроны, выполняющие одинаковую функцию (например, центральные мотонейроны коры головного мозга, т.е. пирамидные клетки Беца, объединяются в пирамидную систему). Сохраняется незыблемым представление о том, что анатомо-функциональной единицей нервной системы выступает нейрон. Так в 1881 г. обозначил нервную клетку немецкий нейрогистолог Вильгельм Вальдейер (Wilhelm Waldeyer, 1836–1921), создавший нейронную теорию строения мозгового вещества. Его коллега, талантливый испанский нейрогистолог Сантьяго Рамон-и-Кахаль (Santiago Ramon y Cajal, 1852–1934), блестяще доказал её в 1887 г., используя способ окраски нервных клеток нитратом серебра, разработанный в 1872 г. итальянцем Камилло Гольджи (Camillo Golgi, 1843–1926). В 1906 г. оба исследователя получили Нобелевскую премию «в знак признания их работы по изучению структуры нервной системы». Другие клеточные структуры мозга (глия), так же как и сосуды, призваны обслуживать нейроны. Все известные на сегодня молекулярно-генетические и нейротрансмиттерные данные относятся к деятельности отдельных нейронов и их популяций. Естественно, что функционирование головного мозга осуществляется, в целом, благодаря синхронной деятельности отдельных весьма специализированных групп нейронов (обонятельных, вкусовых, зрительных, слуховых, чувствительных,

двигательных, вегетативных и др.). Даже высшие функции, такие, как сознание, психика, речь, память и другие когнитивные функции, являются не корковыми, а высшими мозговыми функциями.

Неврология — одна из наиболее логичных дисциплин. В XX в. нейрохирургия сформировалась в самостоятельную дисциплину, добившуюся значительных успехов в лечении больных с различными заболеваниями. К ним относятся поражения нервной системы, такие, как травмы черепа и головного мозга, позвоночника и спинного мозга, периферических нервов (включая компримирование спинномозговых корешков грыжами дисков, компрессионно-ишемические нейропатии), опухоли головного и спинного мозга, заболевания сосудов головного и спинного мозга (врожденные и приобретенные) и др. Вместе с тем постепенно увеличивается частота вышеупомянутых патологических процессов в пределах нервной системы.

Врачей-нейрохирургов готовят из общих хирургов, проявивших интерес к хирургии нервной системы, которые специализируются по нейрохирургии, и из неврологов, освоивших хирургические манипуляции на нервной системе. Первичная подготовка нейрохирургов несколько сказывается на особенностях клинического мышления, в первую очередь на дооперационном этапе лечения, т.е. диагностике заболеваний. Неврологи больше доверяют находкам при исследовании неврологического статуса с соблюдением логики клинического мышления (симптомы–признаки–синдромы–топический диагноз), после чего прибегают к дополнительным инструментальным методам исследования, и затем определяют нейрохирургическую тактику. Они взвешивают анатомическую дозволенность и физиологическую целесообразность операции, а также прогноз. Оперативное вмешательство не должно причинить большего неврологического дефицита, чем сама болезнь.

Нейрохирурги, подготовленные из хирургов, напротив, большее значение придают данным дополнительных методов исследования. Такой техницизм в неврологии нередко приводит к ошибкам при дифференциальной диагностике как локализации, так и характера патологического процесса.

В связи с этим представляется более правильным формировать как у невролога, так и у нейрохирурга логичную модель клинического мышления. Первые этапы профессионального общения с неврологическими пациентами действительно едины для всех специалистов. Наш опыт преподавания клинической неврологии показывает оптимальность анатомо-физиологического подхода к изучению студен-

гами поражений нервной системы. Фундаментом неврологического мышления является знание строения и анатомического расположения групп нейронов, составляющих отдельные системы, которые выполняют четко определенные функции. При сборе анамнеза болезни и неврологическом обследовании оценивают именно функцию всевозможных систем мозга (высшая мозговая деятельность, органы чувств – обоняние, вкус, зрение, слух, равновесие, координация движения, чувствительность, вегетативно-трофическое обеспечение и т.п.). При анализе каждой жалобы больного (симптома) специалист должен четко понимать, на какую функциональную систему мозга следует обратить внимание. По нарушению любой из этих функций (при исследовании неврологического статуса выявляются признаки) формируются клинические синдромы, позволяющие точно определить место болезни, т.е. установить топический диагноз.

Следующая задача врача — определить этиологию и патогенез поражения нервной системы. Этому способствует уточнение последовательности и темпа присоединения симптомов и признаков болезни при выяснении анамнеза. Из дидактических соображений для лучшего усвоения сведений о заболеваниях нервной системы выделяют пять патогенетических групп поражений нервной системы: травматические, сосудистые, опухолевые, воспалительные (включая паразитарные) и дегенеративно-дистрофические. Выявление достоверного патогенеза необходимо для выработки лечебной стратегии и тактики, в том числе и хирургической. Этим занимаются будущие врачи-лечебники и педиатры при освоении программы обучения на кафедре неврологии. Однако если преподавание нейрохирургии проводится отдельно от курса клинической неврологии, то преподавателям приходится напоминать студентам сведения из предшествовавшего цикла по неврологии. В связи с этим авторы сочли целесообразным первую часть учебника посвятить симптомам и синдромам поражения нервной системы с целью лучшего запоминания и выработки правильного неврологического мышления у врача-клинициста. Здесь не приводятся методики исследования неврологического статуса. Вместо этого дается панорама дифференциально-диагностических критериев для заболеваний со сходными клиническими проявлениями. Представляется полезным приблизить изложение материала к потребностям повседневной клинической практики врача. Пациент предъявляет жалобы, которые врач превращает в симптомы болезни, а уже при осмотре начинает выявлять признаки болезни и форми-

ровать из них определённые синдромы, позволяющие установить топический диагноз. Диагноз уточняют комплексом дополнительных методов исследования нервной системы и окружающих её структур, которыми владеют нейрохирурги. На занятиях по нейрохирургии ставится задача познакомить будущих врачей-лечебников с основами нейрохирургии и её возможностями в плане лечения неврологических больных. Следует подчеркнуть важность клинического обследования и показать, что все дополнительные методики, даже самые современные и весьма информативные, можно применять после врачебного обследования и анализа клинических проявлений болезни. Считаем неправильным начинать знакомство с больным с просмотра данных дополнительных методов исследования, так как это может уводить диагностическую мысль в ложном направлении. Ведь какие-либо изменения мозга, обнаруженные при КТ, МРТ, в некоторых случаях могут быть резидуальными как результат ранее перенесенных поражений мозга, которые не отражают текущее заболевание.

Подготовка специалистов-нейрохирургов требует продолжительного времени. В последипломном периоде учёбы врачи должны будут пройти интернатуру, клиническую ординатуру, аспирантуру, различные курсы специализации по нейрохирургии и смежным специальностям (нейроофтальмология, отоневрология, нейроэндокринология, мануальная медицина и т.д.).

При подготовке второго издания мы аккумулировали опыт наших предшественников по кафедре нервных болезней Санкт-Петербургского женского медицинского института — 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И.П. Павлова — Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. В 1900 г. кафедру организовал профессор В.М. Бехтерев, а в последующем её возглавляли профессора М.П. Никитин (1915–1937), Е.Л. Венлерович (1938–1954), Д.К. Богородинский (1955–1970), А.И. Шварев (1970–1975). С 1975 г. по настоящее время кафедрой руководит академик РАМН, профессор А.А. Скоромец.

По программе обучения врача-лечебника нейрохирургию можно преподавать либо в составе клинической неврологии (что предпочтительнее), либо самостоятельным циклом на одном из старших курсов (4-й, 5-й, 6-й).

Квалификационные требования из программы нейрохирургии предполагают, что к концу курса нервных болезней и нейрохирургии студент должен обладать конкретными познаниями в ряде вопросов.

- Студент должен знать показания и противопоказания к проведению дополнительных клинических и инструментальных методов исследования:
  - спинно-мозговой пункции и исследованию спинно-мозговой жидкости (СМЖ);
  - краниографии и спондилографии;
  - электромиографии (ЭМГ) и электронейромиографии;
  - электроэнцефалографии (ЭЭГ) и методике исследования вызванных потенциалов;
  - магнитной стимуляции с определением моторных потенциалов;
  - рентгеновской компьютерной томографии (КТ) головного и спинного мозга, магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного и спинного мозга, позвоночника, позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ);
  - ультразвуковой допплерографии, ультразвукового дуплексного и триплексного сканирования сонных и позвоночных артерий, транскраниальной допплерографии, ангиографии экстра- и интракраниальных сосудов;
  - эхоэнцефалоскопии.
- Студент должен уметь:
  - расспросить неврологического больного, выяснить жалобы и собрать анамнез;
  - провести исследование неврологического статуса, т.е. определить уровень сознания и исследовать:
    - менингеальные симптомы;
    - высшие мозговые функции: речь, чтение, письмо, счет, гнозис, праксис, память и интеллект;
    - функцию черепных нервов;
    - двигательную сферу: определить объём, силу и темп произвольных движений; исследовать тонус мышц и рефлексы; выявить атрофию мышц, симптомы паркинсонизма;
    - координацию (пробу Ромберга, координаторные пробы в конечностях — пальце-носовая, пяточно-коленная, дисдиадохокинез;
    - походку, тандемную ходьбу;
    - чувствительность (болевую, температурную, проприоцептивную), выявить парестезии и каузалгии;
    - симптомы натяжения нервных стволов и корешков, рефлекторные мышечные синдромы;

- вегетативные функции (нарушения терморегуляции, потоотделения, вазомоторные и трофические расстройства, ортостатическую гипотензию, синдром Рейно, нарушения функции тазовых органов и половой сферы);
- у больного в коматозном состоянии оценить зрачковые реакции, выявить очаговые неврологические признаки, провести окулоцефалические пробы;

- оценить и трактовать результаты клинических и дополнительных методов исследования;
- на основании исследования неврологического статуса:
  - выявить неврологические симптомы, признаки и синдромы;
  - установить топический диагноз;
  - установить предварительный клинический диагноз;
- на основании клинического обследования (с учётом результатов дополнительных методов исследования) установить предположительный заключительный клинический диагноз при основных заболеваниях нервной системы с отражением этиологии, топики, течения, характера и степени нарушенных функций;
- провести экстренную диагностику и назначить лечение при неотложных неврологических заболеваниях:
  - ишемическом инсульте;
  - кровоизлиянии в мозг;
  - субарахноидальном кровоизлиянии;
  - острой черепно-мозговой и спинальной травме;
  - эпилептическом статусе;
  - фебрильных судорогах у детей;
  - гипертензионном синдроме при опухоли головного мозга;
  - мигренозном статусе;
  - пароксизмальных нарушениях сознания и гипоталамических кризах;
  - остром болевом синдроме (корешковом, рефлекторно-мышечном, невралгии);
  - невропатии лицевого нерва;
  - опоясывающем герпесе;
  - обострении рассеянного склероза;
  - миастеническом и холинергическом кризе;
  - менингите;
  - энцефалите;

– дифтерийных, порфирийных и острых демиелинизирующих полиневропатиях.

- организовать уход за неврологическим больным;
- осуществить профилактику основных неврологических заболеваний.

Выражаем сердечную благодарность всем сотрудникам кафедр неврологии и нейрохирургии с клиникой, вместе с которыми много лет исполняем функциональные обязанности по обучению не только студентов-медиков, но и специализирующихся на неврологии врачей-интернов, клинических ординаторов, аспирантов, курсантов факультета последипломного образования. Наше другое совместное поле деятельности — лечение неврологических пациентов и научно-исследовательская работа. Выражаем сердечную благодарность всем сотрудникам, включая членов академической группы академика РАМН А.А. Скоромца: профессорам А.В. Амелину, Е.Р. Баранцевичу, Я.М. Бобко, С.А. Дамбиновой, М.М. Дьяконову, Л.Г. Заславскому, А.С. Иове, В.М. Казакову, В.А. Сорокоумову, Н.В. Шулешовой, Н.А. Тотолян, докторам мед. наук В.В. Никитиной, О.В. Тихомировой, доцентам А.Н. Ахметсафину, Ю.К. Кодзаеву, Л.А. Коренко, И.В. Масленникову, Е.В. Мельниковой, В.Н. Очколясу, Н.Ф. Порхуну, Е.Л. Пугачевой, И.Г. Шабалиной, кандидатам медицинских наук, ассистентам И.М. Барбас, О.В. Острейко, Н.В. Стерликовой, О.И. Самошкиной, А.А. Тимофеевой, а также старшим лаборантам кафедры В.В. Андрееву, Е.В. Новоселовой, Ю.В. Эмануэль и кафедры нейрохирургии О.А. Алексанян, А.В. Костюкевичу, а также постоянным сотрудникам клиники неврологии (зав. неврологическим отделением С.М. Ендальцевой, больничным ординаторам М.А. Гончар, А.А. Готовчикову, Р.А. Евтюхину, А.В. Елизаровой, А.Ю. Илюхиной, Г.Н. Тумановой, Б.Ч. Тумелевич, И.К. Тычковой, Э.И. Шулениной, логопеду З.Ф. Бураковой и другим) за ценные советы и помощь в работе. Авторы благодарны также сотрудникам Российского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова и кафедры нейрохирургии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования во главе с проф. В.П. Берсневым, профессорам А.Г. Земской и Н.П. Рябухе; профессорско-преподавательскому составу кафедры нейрохирургии Российской военно-медицинской академии во главе с акад. РАМН Б.В. Гайдаром за ценные советы при подготовке рукописи этого учебника.

Выражаем большую признательность профессорам Ю.А. Гармашову, А.С. Иова, а также С.И. Шапарюку за предоставленный материал по ультрасонографии и доктору медицинских наук Е.Н. Кондакову за информацию по научной тематике.

Особая благодарность доктору медицинских наук А.Д. Аничкову и его коллегам — докторам физико-математических наук В.Б. Низковолосу и Ю.З. Полонскому за подготовленный ими фрагмент стереотаксической хирургии.

Авторы будут признательны за замечания и советы по улучшению содержания этого учебника, предназначенного для студентов медицинских вузов и аспирантов, а также врачей-неврологов и нейрохирургов (интернов, клинических ординаторов), специализирующихся и совершенствующихся в области неврологии.

Декабрь 2007 года
Санкт-Петербург

# Список сокращений

АВМ — артериовенозная мальформация
АД — артериальное давление
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
СМЖ — спинномозговая жидкость
ЦНС — центральная нервная система
ЭМГ — электромиография
♠ — обозначения торговых наименований лекарственных средств

# Словарь терминов в неврологии[1]

**Абазия** (*abasia*, *ae*, f; *a*- — приставка, означающая отсутствие признака или качества, выраженного во второй части слова — отрицание + *basis* — шаг, хождение) — неспособность ходить, связанная с расстройством равновесия тела или нарушением двигательных функций ног.

**Абсанс** (*absentia*, *ae*, f; франц. *abcense* — отсутствовать) — кратковременное (секунды) выключение или угнетение сознания (замирание); затемнение сознания у эпилептиков (симптом эпилепсии).

**Абстиненция** (лат. *abstinentia* — воздержание; син. синдром абстинентный) — комплекс психических, соматических и неврологических расстройств, возникающих после прекращения приёма (введения) вызвавших токсикоманическую зависимость веществ или их аналогов (алкоголя, наркотиков, некоторых психотропных средств). Отмечают изменение настроения (депрессивное, дистимическое, дисфорическое), головную боль, боли в сердце, в мышцах и суставах («ломка»), желудочно-кишечные расстройства, бессонницу, потерю аппетита. Иногда наблюдают судорожные припадки и др.

**Абулия** (*abulia*, *ae*, f; греч. *a*- — отрицание + *bule* — воля; син. дисбулия) — патологическое отсутствие желаний и побуждений к деятельности, безволие, аспонтанность, адинамия.

**Аггравация** (*aggravatio*, *onis*, f; лат. *aggravo*, *aggravatum* — ухудшать, отягощать) — преувеличение больным симптомов и тяжести существующего заболевания.

**Агевзия** (*ageusia*, *ae*, f; греч. *a*- — отрицание + *geusis* — вкус) — отсутствие вкусовых ощущений.

---

[1]В подготовке словаря приняли участие доцент Е.В. Мельникова и старший преподаватель кафедры латинского языка Н.Г. Рыбкина. Авторы выражают им признательность и благодарность.

**Агирия** (*agyria*; греч. *а-* — отрицание + анат. *gyri cerebri* — извилины большого мозга; *gyrus* — извилина; син. гладкий мозг) — отсутствие извилин или борозд большого мозга или мозжечка.

**Агнозия** (*agnosia*, *ae*, f; греч. *а-* — отрицание + *gnosis* — познавание, узнавание) — нарушение сложной аналитико-синтетической деятельности отдельного анализатора, невозможность объединения отдельных признаков в целостный образ; невозможность узнавания окружающих предметов, явлений, их взаимодействий, а также частей собственного тела. При агнозии сохраняются простые формы чувствительности и сознание.

**Агония** (греч. *agonia* — борьба) — терминальное состояние, предшествующее клинической смерти.

**Агорафобия** (*agoraphobia*; греч. *agora* — рынок, рыночная площадь + *phobos* — страх, боязнь) — навязчивый страх, боязнь площадей, широких улиц, открытых пространств.

**Аграфия** (*agraphia*, *ae*, f; греч. *а-* — отрицание + *grapho* — писать) — потеря способности письма (письменной речи) при сохранности двигательных функций в руках. Обычно сочетается с афазией, но может быть и самостоятельным расстройством при поражении второй лобной извилины левого полушария. Возникает аграмматизм при письме — больные заменяют, переставляют или выпускают (пропускают) буквы и слоги. Иногда наблюдают расстройство списывания слов и букв.

**Адиадохокинез** (*adiadochokinesis*, *is*, f; греч. *а-* — отрицание + *diadochos* — следующий один за другим, сменяющий + *kinesis* — движение) — нарушение правильного чередования противоположных движений (сгибания и разгибания, супинации и пронации). Симптом поражения мозжечка.

**Акайрия** (*acauria*; греч. *а-* — отрицание + *kairos* — надлежащая мера, норма) — приставание, навязчивость, назойливость.

**Акалькулия** (*acalculia*, *acalculatio*, *onis*, f; греч. *а-* — отрицание + лат. *calculus* — камешек для счёта; син. дискалькулия) — нарушение способности оперировать цифрами. Больной не может решить простейшие арифметические задачи, действия, может забывать таблицу умножения и написание отдельных цифр. Симптом возникает при поражении левой угловой извилины.

**Акатаграфия** (*acatagraphia*; греч. *a-* — отрицание + *katagrapho* — записывать) — расстройство письменной речи, при котором нарушается порядок слов в предложении или слогов в словах (развивается моторная афазия).

**Акатаматезия** (*acatamathesia*; греч. *a-* — отрицание + *katamathesis* — полное знание) — полное непонимание речи собеседника.

**Акатафазия** (*acataphasia*; греч. *a-* — отрицание + *kataphasis* — утверждение, согласие) — расстройство речи, характеризующееся употреблением неподходящих по смыслу, но сходных по звучанию слов (развитие моторной афазии).

**Акромегалия** (*acromegalia*, *ae*, f; греч. *acron* — край, конечный в сложных словах + *megas*, *megalu* — большой; син. синдром Мари) — нейроэндокринное заболевание, обусловленное поражением гипофиза (увеличение секреции соматотропного гормона) и гипоталамуса, характеризуется увеличением размеров кистей, стоп, лицевого скелета, внутренних органов и нарушением обмена веществ.

**Акропарестезия** (*acroparaesthesia*, *ae*, f; греч. *acron* — край, конечный в сложных словах + *para* — около + *aisthesis* — ощущение, чувство) — своеобразное, возникающее спонтанно (без внешних воздействий) ощущение онемения, «беганья мурашек», холода, прохождения электрического тока, стягивания, покалывания. Эти чувствительные феномены возникают в дистальных отделах конечностей как при местных нарушениях кровообращения, приводящих к ишемии нервных стволов, так и при ирритативных процессах в периферической и центральной нервной системе.

**Акротрофоневроз** (*acrotrophoneurosis*; греч. *akros* — крайний, самый отдалённый + *trophe* — питание + неврозы) — нарушение трофики дистальных отделов конечностей, обусловленное расстройством периферического кровообращения вследствие дисфункции преимущественно надсегментарного аппарата вегетативной нервной системы.

**Акрофобия** (*acrophobia*; греч. *akros* — крайний, наиболее отдалённый, высокий + *phobos* — страх, фобия) — боязнь высоты или высоких мест (балконов, крыш, башен и др.), сопровождающаяся головокружением.

**Акроцефалия** (*acrocephalia*; греч. *akros* — крайний, наиболее отдалённый, высокий + *kephale* — голова; син. акрокрания, оксицефалия, череп башенный) — аномалия развития: высокий череп башневидной конической формы, образующийся вследствие преждевременного

заращения коронарного и сагиттального швов (одна из форм краниостеноза).

**Акроцианоз** (*acrocyanosis, is*, f; греч. *acron* — край, конечный в сложных словах + анат. *cyanosis* — синюшность, цианоз; греч. *kyanos* — тёмно-синий) — синюшная окраска периферических частей тела (ушей, носа, губ, пальцев) вследствие венозного застоя, чаще при правожелудочковой сердечной недостаточности. Цианоз более выражен в удалённых от сердца участках тела, где происходит замедление кровотока.

**Акцелерация** (*acceleratio*; лат. *acceleration* — ускорение; син. акселерация) — ускорение роста, физического развития и полового созревания детей и подростков по сравнению с предшествующими поколениями за определённый исторический период времени.

**Акцентуации характера** (*accentus* — ударение; син. акцентуации личности) — крайние варианты нормы характера, при которых отдельные его черты чрезмерно усилены, отчего возникает избирательная уязвимость личности в отношении определённого ряда психогенных воздействий при хорошей и даже повышенной устойчивости к другим.

**Алакримия** (*alacrimia, ae*, f; греч. *a-* — отрицание + лат. *lacrima* — слеза) — врождённое отсутствие слёзоотделения (отмечают неприятные ощущения в области глаз).

**Алалия** (*alalia, ae*, f; греч. *a-* — отрицание + *lalia* — речь) — отсутствие или ограниченность речи у детей в связи с недоразвитием или поражением в натальном периоде (доречевой период) речевых зон головного мозга (лобных и/или височных долей). Этот диагноз устанавливают при отсутствии глухоты, слабоумия и механической анартрии. Различают моторную, сенсорную и тотальную алалию.

**Алексия** (*alexia, ae*, f; греч. *a-* — отрицание + *lexis* — речь, слово; син. слепота вербальная, слепота словесная) — расстройство чтения и понимания прочитанного вследствие неузнавания букв, слогов, слов и фраз. Изолированно алексию наблюдают при поражении угловой извилины теменной доли доминантного полушария. Степень нарушения функции чтения варьирует от невозможности читать (вслух и про себя) до менее грубых расстройств, когда чтение сохранено, но существует пропуск и перестановка букв (литеральная паралексия) или слов (вербальная паралексия). Алексия часто сочетается с афазией.

**Аллодиния** (*allodynia, ae*, f; греч. *allos* — иной, другой + *odyne* — боль) — качественное нарушение чувствительности: восприятие небо-

левого раздражения как болезненного стимула, например вибрация воспринимается как боль.

**Аллохейрия** (*allocheiria, ae,* f; *allos* — другой + греч. *cheir* — рука) — качественное нарушение чувствительности, при котором больной локализует раздражение не там, где его наносят, а на противоположной стороне тела, обычно в симметричном участке.

**Альгомиоклония** (*algomyoclonia*; греч. *algos* — боль + *mys, myos* — мышца + *klonos* — беспорядочное движение, судорога) — болезненное, судорожное клоническое сокращение мышц или их отдельных пучков, возникающее чаще при движении или в покое.

**Амавроз** (*amaurosis, is,* f; *a-* — отрицание + греч. *amauros* — тёмный, слепой) — полная потеря зрения при сохранности зрачковой реакции на свет.

**Амблиопия** (*amblyopia, ae,* f; греч. *ambeus* — ослабленный + *opos* — глаз) — снижение остроты зрения (вследствие функциональных расстройств зрительного анализатора).

**Аменция** (*amentia* — лат. безумие; син. синдром аментивный) — синдром помрачённого сознания, характеризующийся дезориентировкой, бессвязностью мышления, двигательно-речевым возбуждением, амнезией.

**Амиелия** (*amyelia, ae,* f; греч. *a-* — отрицание + *myelos* — спинной мозг) — отсутствие спинного мозга (летальный порок развития).

**Амнезия** (*amnesia, ae,* f; греч. *a-* — отрицание + *mneme* — память) — потеря памяти, утрата воспоминаний о тех или иных событиях. Различают прогрессирующую (с постепенной утратой воспоминаний), фиксационную (ослабление или отсутствие запоминания текущих событий при сохранности приобретённых в прошлом знаний), конградную, ретроградную, антероградную амнезию.

**Амузия** (*amusia*; греч. *a* — отрицание + *musa* — музыка) — утрата способности узнавать и воспроизводить музыкальные мелодии (признак слуховой агнозии и апраксии).

**Анакузия** (*anacausia, ae,* f; греч. *an-* — отрицание + *acusis* — слух) — утрата слуха.

**Аналгезия** (*analgesia, ae,* f; греч. *a-* — отрицание + *algos* — боль или *algesis* — ощущение боли) — утрата болевой чувствительности.

**Анамнез** (*anamnesis, is,* f; греч. *anamnesis* — воспоминание) — расспрос больного: совокупность сведений, получаемых путём расспроса

больного и/или знающих его лиц и используемых для постановки диагноза и определения прогноза заболевания.

**Анартрия** (*anarthria*, *ae*, f; греч. *an-* — отрицание + *arthroo* — членораздельно произносить, *arthron* — соединение) — нарушение речи в виде полного отсутствия способности произносить буквы, слоги, слова вследствие периферического (поражение V, VII, IX, X, XII пар черепных нервов) или центрального (двустороннее поражение корково-ядерных трактов пирамидной системы) паралича мышц, участвующих в артикуляции (мышцы языка, губ, нижней челюсти). Менее выраженная степень расстройств — дизартрия. Анартрию наблюдают в симптомокомплексе бульбарного и псевдобульбарного паралича в сочетании с глоссоплегией, дисфагией, афонией.

**Анафилаксия** (*anaphylaxia*, *ae*, f; греч. *ana-* — обратное, противоположное действие + *phylaxis* — защита, охранение) — аллергическая реакция немедленного типа, развивающаяся в сенсибилизированном организме при повторном введении аллергена. Выделяют общие (анафилактический шок, сывороточная болезнь) и местные (воспаление, отёк, иногда некроз ткани) симптомы.

**Аневризма** (*aneurysma*, *atis*, n; греч. *aneuryno* — расширять) — патологическое расширение просвета кровеносного сосуда головного мозга вследствие аномалии развития или изменения стенок сосудов под влиянием различных патологических факторов.

**Анестезия** (*anaesthesia*, *ae*, f; *an-* — отрицание + греч. *aisthesis* — чувство, ощущение) — полная потеря того или иного вида чувствительности. Утрату всех видов чувствительности называют общей или тотальной анестезией.

**Анизокория** (*anisocoria*, *ae*, f; греч. *anisos* — неравный + *kore* — зрачок) — неравенство диаметров зрачков правого и левого глаза. Возникает вследствие расстройства взаимодействия двух гладких мышц радужной оболочки: циркулярной (*m. sphincter pupillae*), сужающей зрачок, и радиальной (*m. dilatator pupillae*), расширяющей зрачок.

**Анозогнозия** (*anosognosia*, *ae*, f; греч. *a-* — отрицание + *nosos* — болезнь + *gnosis* — познавание, знание; син. Антона–Бабинского синдром) — отрицание или отсутствие осознавания своего физического дефекта.

**Анорексия** (*anorexia*; греч. *an-* — отрицание + *orexis* — желание есть, аппетит) — отсутствие аппетита при наличии физиологической пот-

ребности в питании, обусловленное нарушением деятельности пищевого центра.

**Аносмия** (*anosmia, ae*, f; греч. *an-* — отрицание + *osme* — обоняние) — отсутствие обоняния.

**Анофтальм** (*anophthalmus*; греч. *a-* — отрицание + *ophtalmos* — глаз) — отсутствие одного или обоих глазных яблок.

**Анэнцефалия** (*anencephalia*; греч. *a-* — отрицание + *enkephalos* — головной мозг) — отсутствие большого мозга, костей свода и мягких тканей черепа.

**Апаллический синдром** (*syndromum apallicum*; греч. *a-* — отрицание + анат. *pallium* — покров, плащ головного мозга) — длительное бессознательное состояние, характеризующееся полной ареактивностью больного, отсутствием функций коры полушарий большого мозга и целенаправленных движений в ответ на внешние раздражения.

**Апатия** (греч. *apatheia* — бесчувственность) — состояние эмоциональной тупости, опустошения, безразличия.

**Апноэ** (*apnoe, es*, f; греч. *a-* — отсутствие + *pnoe* — дыхание; *apnoia* — отсутствие дыхания) — отсутствие дыхания, временная остановка дыхания.

**Апоптоз** (греч. *apoptosis* — опадание листьев) — запрограммированная гибель клеток — фундаментальный процесс в жизнедеятельности многоклеточных организмов.

**Апраксия** (*apraxia, ae*, f; греч. *a-* — отрицание + *praxis* — работа, действие) — нарушение способности выполнять целенаправленные действия. Апраксия характеризуется утратой навыков, выработанных в процессе индивидуального опыта сложных целенаправленных действий (бытовых, производственных и др.) без признаков пареза или нарушения координации движений.

**Арахнодактилия** (*arachnodactylia*; греч. *arachne* — паук, паутина + *daktylos* — палец; син. долихостеномелия, кисть паучья) — аномалия развития: необычно тонкие и длинные пальцы.

**Арахноидит** (*arachnoiditis, itidis*, f; анат. *arachnoidea* — паутинная мозговая оболочка + *-itis* — воспаление) — хроническая гиперпродуктивная реакция паутинной и мягкой оболочек головного и спинного мозга, обусловленная полиэтиологическими факторами.

**Арефлексия** (*areflexia, ae*, f; греч. *a-* — отрицание + лат. *reflexus* — отражение) — отсутствие рефлекса (вследствие нарушения целост-

ности рефлекторной дуги или тормозящего влияния вышестоящих отделов нервной системы).

**Аринэнцефалия** (*arhinencephalia, ae*, f; греч. *a-* — отрицание + *rhin* — нос + *enkephalon* — головной мозг) — отсутствие различных отделов обонятельного анализатора (обонятельных луковиц, трактов и структур гиппокампа) — порок развития.

**Артикуляция** (лат. *articulo, articulatum* — расчленять, членораздельно произносить) — физиологический процесс формирования звуков речи.

**Асинергия** (*asinergia*; греч. *a-* — отрицание + *syn* — вместе + *ergon* — работа, деятельность; *synergia* — взаимодействие) — неспособность объединить простые движения в двигательный акт, исчезновение содружественных движений, декомпозиция.

**Аспирация** (*aspiratio, onis*, f; лат. *ad-* — к + *spirare* — дуть) — проникновение жидких или твёрдых веществ в трахею или лёгкие при вдыхании, особенно у лиц в бессознательном состоянии.

**Астазия–абазия** (*astasia—abasia*; греч. *a-* — отрицание + *stasis* — стояние и *basis* — движение) — синдром двигательных расстройств, заключающийся в утрате больным способности стоять и ходить при сохранности всех движений и мышечной силы в ногах в положении лёжа.

**Астения** (*asthenia, ae*, f; греч. *a-* — отрицание + *sthenos* — сила) — состояние нервной и психической слабости, быстрой утомляемости, бессилия.

**Астереогноз** (*astereognosis, is*, f; греч. *a-* — отрицание + *stereo* — твёрдый, плотный + *gnosis* — знание) — неспособность распознавать знакомый предмет наощупь, без помощи зрения. Выделяют два вида астереогноза. Первичный (истинный) астереогноз связывают с неспособностью мозга синтезировать в единый образ предмет (при сохранении всех видов чувствительности). Очаг поражения находится в надкраевой извилине доминантного полушария (поле 40). Вторичный астереогноз (псевдоастереогноз) наблюдают при нарушении проводников глубокой и тактильной чувствительности.

**Астериксис** (*asterixis, is*, f; греч. *a-* — отрицание + *stereos* — твёрдый) — неспособность больного поддерживать фиксированную позу.

**Атаксия** (*ataxia, ae*, f; греч. *a-* — отсутствие + *staxis* — стояние) — нарушения равновесия и координации движений, проявляется в виде изолированных расстройств статики и координации или может соче-

таться с двигательными (пирамидными или экстрапирамидными) нарушениями.

**Атеросклероз** (*atherosclerosis, is*, f; греч. *athere* — каша + *sklerosis* — твёрдый) — хроническое заболевание артерий крупного и среднего калибра, характеризующееся отложением в интиме сосудов атерогенных липопротеинов с последующим разрастанием соединительной ткани в виде бляшек, вызывающих сужение просвета артерий и нарушение кровоснабжения органов.

**Атетоз** (греч. *athetos* — неустойчивый) — гиперкинез, характеризующийся медленными тоническими насильственными движениями, захватывающими одновременно мышцы агонисты и антагонисты. Постоянная изменчивость мышечного спазма в мышечных группах приводит к характерной вычурности, червеобразности насильственных движений, распространяющихся преимущественно на дистальные отделы конечностей, мышцы лица. При атетозе, как правило, наблюдают характерные изменения тонуса мышц, когда повышение его чередуется со снижением — подвижный спазм (*spasmus mobilis*).

**Атония** (*atonia, ae*, f; греч. *a-* — отсутствие + *tonos* — напряжение) — вялость, ослабление тонуса, т.е. напряжённости, эластичности и возбудимости тканей и органов (сосудов, желудка, кишечника, мышц и т.д.).

**Атрезия** (*atresia*; греч. *a-* — отрицание + *tresis* — отверстие) — аномалия развития — отсутствие естественного отверстия или канала, например, водопровода среднего мозга, отверстий Монро, Люшка, Мажанди и др.

**Атрофия** (*atrophia, ae*, f; греч. *a-* — отрицание + *trophe* — питание) — уменьшение массы и объёма ткани или органа, сопровождающееся ослаблением или прекращением их функции.

**Аура** (*aura, ae*, f; греч. *aura* — дуновение ветерка) — предвестник приступа эпилепсии, расстройство сознания, сопровождающееся своеобразными ощущениями, движениями или психическими нарушениями (переживаниями).

**Аутизм** (*autismus*; греч. *autos* — сам) — погружение в мир личных переживаний с ослаблением или потерей контакта с действительностью, отгороженностью от внешнего мира, низкой эмоциональностью, склонностью к рутинному и стереотипному поведению.

**Аутотопагнозия** (*autotopagnosia, ae*, f; греч. *autos* — сам + *topos* — место + *a-* — отрицание + *gnosis* — знание) — расстройство ориентировки в отношении собственного тела или его частей, т.е. расстройство схемы

тела. У больных с нарушением схемы тела возникают ложные представления о размерах частей своего тела (метаморфопсия): больной начинает воспринимать части тела необычными по форме и величине. При макропсии части тела и предметы кажутся больному необычайно большими, при микропсии — необычайно малыми. Иногда возникает явление полимелии (греч. *melos* — конечность) — ощущение ложных конечностей (третьей верхней или нижней конечности, «чужой» конечности). Фрагменты аутотопагнозии — агнозия пальцев (больной не знает названия пальцев, не может их показать) и нарушение право-левой ориентировки. Иногда наблюдают неосознавание и отрицание своего двигательного или другого дефекта — анозогнозию (греч. *nosos* — болезнь).

**Афазия** (*aphasia*; греч. *a-* — отрицание + *phasis* — речь) — расстройство речи, состоящее в утрате способности использовать слова для выражения мыслей и общения с окружающими при сохранности функции артикуляционного аппарата и слуха. Несмотря на то что речь рассматривают как функциональную систему, интегративно-нейронную организацию всего мозга человека, выделяют специальные «речевые зоны» в коре больших полушарий, ответственные за различные виды афазий.

**Афония** (*aphonia*; греч. *a-* — отрицание + *phone* — звук, голос) — отсутствие звучности голоса при сохранности шёпотной речи. Афония может развиться как симптом при поражении голосовых связок воспалительным или опухолевым процессом, при парезе или параличе возвратного гортанного нерва, вследствие психической травмы. Различают истинную (или гортанную), паралитическую, спастическую и функциональную (или истерическую) афонию.

**Афтонгия** (*aphthongia*; греч. *aphthongos* — безголосый, безмолвный) — утрата способности артикуляции речи, обусловленная судорогой мышц голосового аппарата.

**Ахейрокинез** (*acheirokinesis*, *is*, f; греч. *a-* — отрицание + *cheir* — рука + *kinesis* — движение) — бедность движений и отсутствие содружественных рук при ходьбе (симптом паркинсонизма).

**Базис** (греч. *basis* — основание, основа) — основа многокомпонентного лекарственного препарата.

**Барилалия** (*barylalia*; *barylalia*; греч. *barys* — тяжёлый + *lalia* — речь) — нечёткое, неразборчивое произношение слов, обусловленное дизартрией.

**Батианестезия** (*bathyanaesthesia*; греч. *bathys* — глубокий + *aisthesis* — чувство, ощущение) — утрата всех видов глубокой чувствительности (отсутствие проприоцептивной чувствительности).

**Баттаризм** (*battarismus*; греч. *battarismos* — заикание) — патологическое нарушение темпа речи: слова больной произносит очень быстро, нечётко, без передышки с «захлебыванием», не проговаривает их; нарушены речевое дыхание и последовательность мыслей.

**Беттолепсия** (*bettolepsia*; греч. *betto* — кашель + *lepsis* — схватывание) — термин, предложенный М.И. Холоденко в 1941 году для пароксизмальных состояний, возникающих на высоте кашля и характеризующихся нарушением сознания и иногда тоническими судорогами.

**Билатеральный** (*bilateralis, e*; лат. *bis* — дважды + *lateralis* —боковой) — двусторонний, относящийся к обеим сторонам.

**Бимануальный** (*bimanualis, e*; лат. *bis* — дважды + *manus* — рука) — относящийся к обеим рукам или выполняемый обеими руками.

**Блефароспазм** (*blepharospasmus, i*, m; от греч. *blepharon* — веко + *spasmus* — спазм) — спазм вековой части круговой мышцы глаза.

**Брадикардия** (*bradycardia, ae*, f; греч. *bradys* — медленный + *cardia* — сердце) — пониженная частота сердечных сокращений, менее 60 в минуту.

**Брадикинезия** (*bradykinesia, ae*, f; греч. *bradys* — медленный + *kinesis* — движение) — замедление темпа любого вида движений: ходьбы — брадибазия, действий — брадипраксия, речи — брадифазия, психических процессов — брадифрения (при поражении экстрапирамидной системы).

**Брадипноэ** (*bradypnoe, es*, f; греч. *bradys* — медленный + *pnoe* — дыхание) — редкое дыхание (с частотой 12 дыхательных актов в минуту и менее). Наблюдают при пониженной возбудимости дыхательного центра или при уменьшении его стимуляции.

**Брадифразия** (*bradyphasia*; греч. *bradys* — медленный + *phrasis* — речь, манера речи) — патологически замедленная речь с растягиванием гласных звуков и удлинением пауз между ними, с вялой, нечёткой артикуляцией (общее название).

**Брахицефалия** (*brachycephalia*; греч. *brachys* — короткий + *kephale* — голова) — короткоголовость (одна из форм краниостеноза; головной индекс — процентное отношение поперечного диаметра головы к продольному — равен 83 и более).

**Бруксизм** (*bruxismus*; греч. *brycho*, будущее время *bryxo* — скрежетать зубами) — одонтотеризм, скрежетание зубами во время сна (наблюдают чаще в детском и молодом возрасте).

**Бруксомания** (*bruxomania*; греч. *brycho* — скрежетать зубами + *mania* — безумие, страсть) — приступообразное скрежетание зубами во время бодрствования.

**Булимия** (*bulimia*, *ae*, f; греч. *bus* — бык, вол + *limos* — голод) — патологически повышенное чувство голода, нередко сопровождающееся слабостью и болевыми ощущениями в подложечной области. Больные могут поглощать большие количества пищи (полифагия) и не испытывать чувства сытости (акория).

**Вагоинсулярный** (*vagoinsularis*) — повышенная выработка инсулина.

**Ваготония** (устар. *vagotonia*, *ae*, f; греч. *vagus* — блуждающий + *tonus* — напряжение) — повышенная активность блуждающего нерва (преобладание тонуса парасимпатической части вегетативной нервной системы над тонусом её симпатической части).

**Варикозный** (*varicosus*, *a*, *um*; лат. *varix*, *varicis* — ограниченное расширение вены) — состояние варикозно-расширенных вен: узловато-расширенных, удлинённых, иногда образующих «пакеты» с функциональной неполноценностью клапанов и извращением кровотока.

**Вегетативный** (*vegetativus*, *a*, *um*; лат. *vegetare* — расти, возбуждать) — относящийся к вегетативной нервной системе — части нервной системы в организме, регулирующей обмен веществ, деятельность внутренних органов и систем.

**Вентральный** (*ventralis*; лат. *venter* — живот) — внутренний.

**Вентрикулопункция** (*ventriculopunctio*; анат. *ventriculus* — желудок, желудочек + лат. *punctio* — укол, прокол) — прокол боковых желудочков головного мозга (обычно переднего или заднего рогов) для взятия спинномозговой жидкости (СМЖ) с диагностической или лечебной целью.

**Вертиго** (*vertigo*, *inis*, f; лат. *vertere* — перевёртывать) — ощущение мнимого прямолинейного или кругового движения окружающих предметов или собственного тела, возникающее при нарушении взаимодействия вестибулярного и зрительного анализаторов и глубокой чувствительности, совместно обеспечивающих пространственную ориентацию.

**Вестибулярный** (*vestibularis*, *e*; анат. *vestibulum* — преддверие) — относящийся к части внутреннего уха (к преддверию).

**Викарный** (*vicarius, a, um*; *vicis* — смена) — заменяющий, заместительный, компенсаторный.

**Висцеральный** (*visceralis, e*; лат. *viscus, visceris*, обычно употребляется во множ. числе *viscera* — внутренности, внутренние органы) — относящийся к внутренним органам или принадлежащий им, органный.

**Висцеромоторный рефлекс** (*reflexus visceromotorius*; син. рефлекс вегетосоматический) — рефлекторное сокращение (напряжение) мышц живота вследствие раздражения брюшины при воспалительно-гнойных заболеваниях органов брюшной полости, например при аппендиците, холецистите и др.

**Висцеросенсорный рефлекс** (*reflexus viscerosensorius*) — рефлекс на раздражение внутренних органов брюшной полости, в том числе с патологически изменённых отделов пищеварительного тракта, приводящий к появлению зон болезненности передней брюшной стенки.

**Галлюцинации** (*hallucinationes*; лат. *hallucinatio* — бред, видения) — ложное восприятие без реально существующего объекта (обонятельные, зрительные, вкусовые, слуховые, осязательные, общего чувства; при засыпании — гипнагогические, при пробуждении — гипнапомпические). Галлюцинации приобретают для больного характер объективной реальности.

**Гебефрения** (*hebephrenia*; греч. *hebe* — юность + *phren* — ум, разум) — комплекс психических расстройств, возникающих у детей в период полового созревания (нелепое поведение с дурашливостью, гримасничаньем, подпрыгиваниями, манерной жестикуляцией, неадекватными шутками, некритичностью).

**Гематома** (*haematoma, atis*, n; греч. *haima* — кровь + *-oma* — опухоль) — кровяная опухоль: ограниченное скопление крови в тканях с образованием в них полости, содержащей жидкую или свернувшуюся кровь.

**Гематомиелия** (*hematomyelia, ae*, f; греч. *haima* — кровь + *myelos* — спинной мозг) — кровоизлияние в вещество спинного мозга.

**Гематорахис** (*haematorhachis, is*, f; греч. *haima* — кровь + *rhachis* — спинной хребет) — кровоизлияние в позвоночный канал (как правило, после травмы). Также возникает при кровоизлияниях из АВМ спинного мозга. Значительно реже развивается при хронической сосудистой патологии, тяжёлых инфекционных заболеваниях. При

огнестрельных ранениях позвоночника гематорахис сочетается с ушибом и ранением спинного мозга.

**Гемианестезия** (*hemianaesthesia*, *ae*, f; греч. *hemi-* — половина + *an-* — отрицание + *aisthesis* — чувство) — потеря чувствительности в одной половине тела.

**Гемианопсия** (*hemianopsia*, *ae*, f; греч. *hemi-* — половина + *an-* — отрицание + *opsia* — зрение; син. гемианопия) — половинное выпадение поля зрения.

**Гемиатрофия** (*hemiatrophia*; греч. *hemi-* — полу-, половина + *a-* — отрицание + *trophe* — питание) — уменьшение размеров одной половины лица, туловища, конечностей, сочетающееся с нарушением трофики и обменных процессов в тканях.

**Гемибаллизм** (*hemiballismus*, *i*, m; греч. *hemi-* — половина + *ballo* — бросать или *ballismos* — подпрыгивание, пляска) — вариант экстрапирамидного гиперкинеза, характеризующийся быстрыми размашистыми движениями в большом объёме на одной стороне тела, напоминающими толкание ядра или бросание мяча, возможны элементы ротаторного движения туловища.

**Гемипарез** (*hemiparesis*, *is*, f; греч. *hemi-* — половина + *paresis* — ослабление) — парез одной половины тела (наблюдают при одностороннем поражении пирамидного пути). Парез — неполный паралич, ослабление или неполная потеря способности произвольных движений.

**Гемиплегия** (*hemiplegia*, *ae*, f; греч. *hemi-* — полу, половина + *plege* — удар, поражение) — полный паралич одной половины тела.

**Гемиспазм лицевой** (*hemispasmus facialis*; греч. *hemi-* — половина + *spasmus* — спазм) — гиперкинез в виде приступообразного тонического напряжения мышц одной половины лица.

**Гидромиелия** (*hydromyelia*; греч. *hydor* — вода + *myelos* — спинной мозг) — дистрофический процесс в спинном мозгу, характеризующийся формированием в его толще заполненных жидкостью полостей или скоплением жидкости в расширенном спинно-мозговом канале.

**Гидроцефалия** (*hydrocephalia*, *ae*, f; греч. *hydor* — вода + *kephale* — голова; син. водянка головного мозга) — избыточное накопление СМЖ в желудочках мозга и/или наружных ликворных пространствах, сопровождающееся их расширением.

**Гиперакузия** (*hyperacusia*, *is*, f; греч. *hyper* — сверх, над + *acusis* — слух) — усиленное восприятие звуков.

**Гиперемия** (*hyperaemia*, *ae*, f; греч. *hyper* — сверх + *haima* — кровь) — избыточное наполнение кровью сосудов какого-либо органа или части тела вследствие расширения мельчайших артериальных сосудов или усиления притока артериальной крови (артериальная гиперемия), или при затруднении оттока венозной крови (венозная гиперемия).

**Гиперестезия** (*hyperaesthesia*, *ae*, f; греч. *hyper* — сверх + *aisthesis* — ощущение, чувство) — повышение чувствительности к различным видам раздражений.

**Гиперкинез** (*hyperkinesis*, *is*, f; греч. *hyper* — сверх + *kinesis* — движение) — синдром, характеризующийся насильственными непроизвольными движениями.

**Гиперметрия** (*hypermetria*, *ae*, f; греч. *hypermetros* — чрезмерный; *hyper* — сверх + *metron* — мера) — расстройство координации движений, характеризующееся излишними по амплитуде движениями.

**Гиперпатия** (*hyperpathia*, *ae*, f; греч. *hyper* — сверх + *pathos* — чувство, переживание, страдание, болезнь) — извращённая чувствительность, характеризующаяся повышенным порогом возбудимости, наличием латентного периода от нанесения раздражения до его восприятия, отсутствием чувства локализации, последействием и неприятным оттенком ощущений.

**Гиперсомния** (*hypersomnia*; греч. *hyper* — сверх + лат. *somnus* — сон; син. сомнолентность) — патологическая сонливость, возникающая вследствие недостаточности восходящих активирующих систем ретикулярной формации ствола мозга или гиперфункции механизмов регуляции сна.

**Гипертелоризм** (*hypertelorismus*; греч. *hyper* — сверх + *tele* — далеко + *horismos* — разграничение, разделение) — ненормально большое расстояние между глазами.

**Гипертензия** (*hypertensio*, *onis*, f; греч. *hyper* — сверх + лат. *tensio* — напряжение) — гипертония: повышение гидростатического давления в сосудах или полых органах.

**Гипертония** (*hypertonia*, *ae*, f; греч. *hyper* — сверх + *tonos* — напряжение) — увеличение тонуса мышцы или мышечного слоя стенки полого органа.

**Гипертрофия** (*hypertrophia*, *ae*, f; греч. *hyper* — сверх + *trophe* — питание) — увеличение объёма ткани или органа за счёт увеличения объёма или числа составных элементов ткани (клеток).

**Гипестезия** (*hypaesthesia*, *ae*, f; греч. *hypo* — под, ниже + *aisthesis* — чувство) — понижение поверхностной чувствительности.

**Гипокинезия** (*hypokinesia*, *ae*, f; греч. *hypo* — ниже + *kinesis* — движение) — недостаточная двигательная активность, бедность движений.

**Гипоксия** (*hypoxia*, *ae*, f; греч. *hypo* — ниже + лат. *oxygenium* — кислород; син. голодание кислородное, кислородная недостаточность) — понижение содержания кислорода в тканях. Данное состояние возникает при недостаточном снабжении тканей организма кислородом или нарушении его утилизации в процессе биологического окисления.

**Гипомнезия** (*hypomnesia*, *ae*, f; греч. *hypo* — ниже + *mnesis* — память, воспоминание) — ослабление памяти или отдельных её компонентов (запоминания, воспроизведения, сохранения).

**Гипоплазия** (*hypoplasia*; греч. *hypo* — под, ниже + *plasis* — формирование, образование; син. гипогенезия) — уменьшение на два сигмальных отклонения от возрастной нормы массы или объёма органа, сосуда.

**Гипоталамус** (*hypothalamus*; греч. *hypo* — ниже + анат. *thalamus*; син. гипоталамическая область, подбугорная область) — стволовой отдел мозга.

**Глиоз** (*gliosis*; *glia* — клей) — разрастание астроцитарной нейроглии с гиперпродукцией глиальных волокон в головном или спинном мозгу. Заместительный процесс в ответ на гибель нервной ткани при острых и хронических заболеваниях центральной нервной системы (ЦНС) — формирование мозгового рубца.

**Глиоматоз** (*gliomatosis*; *glia* — клей + *oma* — опухоль; основа *gliomat* — глиома) — прогрессирующее разрастание микроглии (астроциты, олигодендроциты, эпендимоциты), вызывающее атрофию и гибель нейронов; напоминает опухолевый процесс.

**Глоссалгия** (*glossalgia*, *ae*, f; греч. *gloss* — язык + *algos* — боль; син. *glossodynia*, *ae*, f — глоссодиния) — заболевания, характеризующиеся почти постоянными болями и парестезиями в области языка и слизистой оболочки полости рта (наблюдают при болезнях органов желудочно-кишечного тракта, некоторых поражениях нервной системы).

**Глоссоплегия** (*glossoplegia*, *ae*, f; греч. *gloss* — язык + *plege* — удар, поражение) — паралич мышц языка, возникающий при двустороннем поражении подъязычных нервов, их ядер или корково-ядерных путей.

**Гнозис** (греч. *gnosis* — познавание, знание) — познавание предметов, явлений, их смысла и символического значения.

**Горметония** (*hormetonia, ae*, f; греч. *horme* — натиск, приступ, стремление + *tonos* — напряжение) — своеобразно протекающие приступы тонического спазма мышц конечностей и туловища, провоцируются раздражением кожи (щипком) и характерны для внутрижелудочкового кровоизлияния.

**Дакриурия** (*dacryuria, e*, f; греч. *dacryon* — слеза + *uron* — моча) — непроизвольное мочеиспускание во время истерического припадка.

**Дальтонизм** (*daltonismus, i*, m; *J. Dalton*, 1766–1844, английский химик и математик, страдавший цветовой слепотой по отношению к красному цвету) — отсутствие различения цветов.

**Деафферентация** (*deafferentatio, onis*, f; лат. *de*— отрицание + *affere* — приносить, приводить) — отсутствие проведения сенсорной импульсации в ЦНС от органа или ткани.

**Дебильность** (*debilitas, atis*, f; лат. *debilis, e* — слабый, неспособный) — лёгкая степень врождённого слабоумия [интеллектуальный коэффициент (IQ) составляет 50–70].

**Дейтеранопия** (*deuteranopia*; греч. *deuteros* — второй + *an-* — отрицание + *ops* — глаз) — врождённая частичная цветовая слепота, при которой отсутствует восприятие только зелёного цвета.

**Декомпенсация** (*decompensatio, onis*, f; лат. *de* — уничтожение + *compensatio* — выравнивание, возмещение) — нарушение компенсации: патологическое состояние, наступающее вследствие нарушения деятельности одного или нескольких органов (или механизмов восстановления функциональных нарушений и структурных дефектов организма).

**Делирий** (*delirium, i*, n; лат. *deliro* — безумствую, брежу, *delirium* — безумие, помешательство) — бред со зрительными (истинными) галлюцинациями. Наблюдают при инфекционных заболеваниях, алкоголизме, некоторых психических заболеваниях.

**Деменция** (*dementia, ae*, f; лат. *de* — уничтожение + *mens, mentis* — ум, разум) — приобретённое слабоумие.

**Деперсонализация** (франц. *depersonnalisation*; лат. *de* — уничтожение + *persona* — личность) — синдром нарушения самосознания, характеризующийся отчуждением психических процессов (мыслей, представлений, воспоминаний, ощущений, действий).

**Депрессия** (*depressio*; лат. *deprimo, depressum* — понижать, подавлять, угнетать; син. синдром депрессивный) — синдром нарушения эмо-

ций, характеризующийся угнетённым (пониженным) настроением (тоской), замедленным мышлением и двигательной заторможённостью. Депрессия нередко сочетается с двигательными расстройствами и разнообразными соматическими нарушениями (потеря аппетита, похудание).

**Дерматомиозит** (*dermatomyositis, itidis*, f; греч. *derma* — кожа + *myos* — мышца + *-itis* — воспаление) — болезнь из группы коллагенозов, характеризующаяся системным поражением поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры с нарушением двигательной функции, а также поражением кожи в виде эритемы и отёка, преимущественно на открытых участках тела.

**Дерматоглифика** (греч. *derma, dermathos* — кожа + *glypho* — вырезаю, гравирую) — совокупность папиллярных линий кожного рельефа ладонных, подошвенных, а также сгибательных поверхностей пальцев.

**Дермографизм** (*dermographismus, i*, m; греч. *derma* — кожа + *grafo* — писать, рисовать, изображать) — ответная реакция (сосудистый рефлекс) со стороны вазомоторов кожи, возникающая в результате механического раздражения кожи. Наблюдают белые (белый дермографизм), красные (красный дермографизм) или рельефные, выпуклые (рельефный дермографизм) полоски на коже.

**Децеребрационная ригидность** (лат. *de* — уничтожение, отделение + *cerebrum* — головной мозг + *rigidus* — оцепенелый, негибкий) — резкое повышение мышечного тонуса в мышцах-разгибателях головы, спины и конечностей, обусловленное полным нарушением связей коры полушарий и подкорковых ядер мозга с его стволом.

**Диагноз** (*diagnosis, is*, f; греч. *dia* — через + *gnosis* — познавание, знание) — медицинское заключение о состоянии здоровья обследуемого, об имеющемся заболевании (травме) или о причине смерти, выраженное в терминах, обозначающих название болезней (травм), их формы, варианты течения и т.д.

**Диагностика** (*diagnostica, ae*, f; греч. *diagnostikos* — способный распознавать) — 1) раздел клинической медицины, изучающий содержание, методы и последовательные ступени процесса распознавания болезней или особых физиологических состояний; 2) процесс распознавания болезни и оценки индивидуальных биологических и социальных особенностей субъекта, включающий целенаправленное медицинское обследование, истолкование полученных результатов и их обобщение в виде диагноза.

**Диагностика топическая** (*diagnostica topica*; греч. *diagnostikos* — способный распознавать + *topos* — место) — определение местонахождения очага повреждения.

**Диастематомиелия** (*diastematomyelia*; греч. *diastema*, *diastematos* — отдаление, расстояние, промежуток + *myelos* — спинной мозг) — врождённое расщепление позвонков и спинного мозга на две части с наличием поперечной или продольной перегородки. Аномалия развития — наблюдают на всём протяжении спинного мозга или на отдельных его участках.

**Диатез** (греч. *diathesis* — предрасположение, склонность к чему-либо) — аномалия конституции, характеризующаяся предрасположенностью к некоторым болезням или неадекватным реакциям на обычные раздражители.

**Диашиз** (*diaschisis*, is, f; греч. *diaschizo* — раскалывать, разрывать, разделять) — временное выпадение функции нейронов из-за повреждения участков мозга.

**Дизартрия** (*dysarthria*, *ae* f; греч. *dys-* — нарушение, затруднение + *arthroo* — членораздельно произносить) — расстройство членораздельной речи (артикуляции), неясность произношения (особенно согласных звуков). Может быть признаком бульбарного и псевдобульбарного синдромов.

**Дизестезия** (*dysaesthesia*; греч. *dys-* — нарушение + *aisthesis* — чувство, ощущение) — извращённое восприятие «рецепторной принадлежности» раздражителя. Например, тепло больной воспринимает как холод, а укол — как прикосновение горячего предмета.

**Дизрафия** (*dysraphia*; греч. *dys-* — нарушение + *rhaphe* — шов) — общее название аномалий развития в виде незаращения каких-либо анатомических структур по средней линии.

**Дизурия** (*dysuria*, *ae*, f; греч. *dys-* — нарушение + *uron* — моча) — расстройство мочеиспускания (учащение, болезненность, затруднение).

**Диплегия** (*diplegia*, *ae*, f; *di* — два + греч. *plege* — удар, поражение) — паралич обеих половин тела (две гемиплегии), например обеих ног, обеих половин лица и т.д.

**Диплопия** (*diplopia*, *ae*, f; греч. *diplos* — двойной + *opos* — глаз) — расстройство зрения, при котором рассматриваемый предмет кажется удвоенным (двоение в глазах).

**Дисграфия** (*dysgraphia*; греч. *dys-* — отклонение от нормы, нарушение + *grapho* — пишу, изображаю) — расстройство письма, харак-

теризующееся заменой одного звука другим, сходным по звучанию (например, вместо «каша» — «каса»), пропуском звуков и целых слогов («платок» — «паток», «карандаш» — «кадаш»), опусканием предлогов («были на лугу» — «были лугу»), заменой букв по графическому сходству и расположению в пространстве («б» — «д», «т» — «ш»).

**Дискинезия** (*dyskinesia, ae*, f; греч. *dys*— нарушение + *kinesis* — движение) — расстройство функции движения, в том числе и гладкой мускулатуры.

**Дискордантность** (лат. *discordans, discordantis* — несогласованный, несходный) — несходство близнецов по анализируемому признаку, разобщённость и расщепление психических процессов (мышления, чувств, поступков), их мимического и речевого выражения.

**Дислалия** (*dyslalia*; греч. *dys*- — нарушение + *lalia* — речь; син. косноязычие) — расстройство речи, характеризующееся нарушением произношения звуков при сохранности понимания речи, её словарного запаса и грамматического строя.

**Дислексия** (*dyslexia*; греч. *dys*- — нарушение + *lexis* — речь, слово; син. «слепота словесная» врождённая) — расстройство чтения.

**Дислокация** (*dislocacio*; греч. *dys*- — нарушение + лат. *loco, locatum* — помещать) — смещение.

**Дисметрия** (*dysmetria, ae*, f; греч. *dys*- — нарушение + *metron* — мера, размер) — несоразмерность движения, потеря контроля над расстоянием, скоростью движения, силой сокращения мышц (наблюдают при поражении мозжечка или нарушении его связей).

**Дисмнезия** (*dysmnesia*; греч. *dys*- — нарушение + *mnesis* — память) — расстройство памяти, характеризующееся ухудшением способности запоминания, уменьшением запасов памяти и снижением воспроизведения.

**Дисморфомания** (*dysmorphomania*; греч. *dys*- — нарушение + *morphe* — вид, форма + *mania* — безумие, страсть) — болезненное убеждение в наличии мнимого физического недостатка или необоснованное преувеличение существующего.

**Дисморфофобия** (*dysmorphophobia*; греч. *dys*- — нарушение + *morphe* — вид, форма + *phobos* — страх, боязнь) — болезненный страх телесной деформации или тягостное переживание физической неполноценности в связи с реальным или воображаемым анатомическим недостатком. Опасения, как правило, сосредотачиваются на возможных недостатках лица (уродливый нос, плохой цвет лица, родинки, угри,

некрасивые зубы и т.д.). Расстройство может иметь характер навязчивого состояния, сверхценной идеи или бреда.

**Дисплазия** (*dysplasia*; греч. *dys-* — нарушение + *plasis* — формирование, образование) — неправильное развитие тканей и органов (в ходе эмбриогенеза и в постнатальном периоде).

**Диспросодиния** (*disprosodynia, ae,* f) — нарушение интонационно-голосовой компоненты речи (речь теряет выразительность, монотонна, тускла, приобретает носовой оттенок). Наблюдают при поражении субдоминантного полушария.

**Диссомния** (*dissomnia*; греч. *dys-* — нарушение + лат. *somnus* — сон) — бессонница.

**Дистензия** (*distensio, onis,* f; *distendere,* pp. *distensus* — растягивать) — растяжение, расширение.

**Дистония** (*dystonia, ae,* f; греч. *dys-* — нарушение + *tonos* — напряжение) — нарушение тонуса.

**Дистопия** (*dystopia, ae,* f; греч. *dys-* — нарушение + *topos* — место) — ненормальное положение тканей или органов вследствие пороков развития, травмы или хирургического вмешательства.

**Дистрофия** (*dystrophia, ae,* f; греч. *dys-* — нарушение + *trophe* — питание) — патологический процесс, возникающий в связи с нарушением обмена веществ и характеризующийся появлением и накоплением в клетках и тканях количественно и качественно изменённых продуктов обмена.

**Дисфагия** (*dyssphagia, ae,* f; греч. *dys-* — нарушение + *phagein* — есть) — нарушение акта глотания при заболеваниях глотки, пищевода, нервной системы. В неврологии дисфагия — признак бульбарного и псевдобульбарного синдромов.

**Дисфония** (*dysphonia, ae,* f; греч. *dys-* — нарушение + *phone* — звук) — нарушение звучания голоса.

**Дисфория** (*dysphoria, ae,* f; греч. *dys-* — нарушение + *phero* — нести; *disphoria* — раздражение, досада) — неустойчивость настроения, характеризующаяся злобным настроением (нередко сочетается с раздражительностью, агрессивностью и страхом).

**Долихоцефалия** (*dolichocephalia*; греч. *dolichos* — длинный + *kephale* — голова; син. длинноголовость) — значительное преобладание продольного диаметра черепа над поперечным (головной индекс составляет 55–74,9). Долихоцефалия — вариант краниостеноза.

**Дорзальный** (*dorsalis*; лат. *dorsum* — спина) — наружный, спинной (относящийся к спине, тыльный).

**Дромомания** (*dromomania*; греч. *dromos* — бег + *mania* — безумие, страсть) — патологическое влечение к перемене мест, выражающееся в неодолимом стремлении куда-то уезжать, уходить.

**Идиопатический** (*idiopathicus, a, um*; *idios* — собственный + греч. *pathos* — страдание) — возникающий без видимых причин, характеризующийся неясным происхождением, первичный, генуинный, эссенциальный.

**Идиотия** (*idiotia, ae*, f; *idiotes* — несведующий человек, греч. *idioteia* — невежество) — глубокая степень врождённой или рано приобретённой умственной отсталости, слабоумия (IQ менее 20).

**Иллюзии** (*illusiones*; лат. *illusio* — ошибка, заблуждение) — искажённое (ошибочное) восприятие реально существующих предметов и явлений.

**Имбецильность** (*imbecillitas, atis*, f; лат. *imbecillus* — слабый, бессильный) — средняя степень (между идиотией и дебильностью) умственного недоразвития (IQ составляет 20–49). Данное состояние характеризуется замедленным и непоследовательным мышлением, косноязычием, возможностью усвоения лишь элементарных навыков.

**Иниэнцефалия** (*inioncefalia, ae*, f; греч. *inion* — затылок + *kefale* — голова) — отсутствие затылочной кости или её части со значительным расширением большого затылочного отверстия и смещением части головного мозга в область задней черепной ямки и частично в верхний отдел позвоночного канала. Всегда сопровождается шейным лордозом, аплазией остистых отростков шейных позвонков, редукцией ребер.

**Инстинкты** (лат. *instinctus* — побуждение) — врождённые, непроизвольные поведенческие акты, направленные на приспособление к определённым условиям жизни и совершающиеся под влиянием основных биологических потребностей. Главные инстинкты человека (самосохранение, пищевой, половой) формируются в ходе его индивидуального развития и осуществляются за счёт работы подкорковых образований мозга.

**Инсульт церебральный** (*insult cerebralis*; лат. *insultare* — прыгать, нападать) — быстро развивающееся фокальное или глобальное нарушение функций головного мозга, вызванное причинами сосудистого

характера, длящееся более 24 ч или приводящее к смерти, при исключении иного генеза заболевания (определение Всемирной организации здравоохранения — ВОЗ).

**Интонация** (*intonation*; лат. *intono* — громко произношу) — совокупность звуковых средств языка (динамическое ударение, мелодика, ритм, темп речи, эмоциональные оттенки голосового тембра), которые фонетически организуют речь, расчленяя её сообразно смыслу на фразы и синтагмы (отрезки фразы), устанавливают между частями фразы смысловые отношения, сообщают ей повествовательные, вопросительные или повелительные значения.

**Интрадурально** (*intraduralis*) — под твёрдой мозговой оболочкой.

**Интрамедулярно** (*intramedularis*) — внутри спинного мозга.

**Инфантилизм** (*infantilismus*; лат. *infantilis* — детский, младенческий) — патологическое состояние, характеризующееся задержкой физического и/или психического развития с сохранением черт, присущих детскому или подростковому возрасту.

**Ипохондрия** (*hypochondria*, *ae*, f; греч. *hypo* — под, ниже + *chondros* — хрящ, *hypochondria* — подреберье, область под хрящевыми ребрами; Гален связывал это страдание с расстройствами в области подреберья) — пониженное настроение, излишняя фиксация и преувеличение своих болезненных ощущений.

**Иррадиация** (*irradiatio*, *onis*, f; *ir* — в + лат. *radius* — луч, irradio — озарять, освещать) — распространение болевого ощущения за пределы поражённого участка или органа.

**Ирритация** (*irritatio*, *onis*, f; *ir* — в + *ritare* — раздражать) — раздражение.

**Истерия** (*hysteria*, *ae*, f; греч. *hystera* — матка) — вид невроза.

**Ишемия** (*ischaemia*, *ae*, f; *ischo* — задерживать + греч. *haima* — кровь) — недостаточное кровоснабжение ограниченного участка тела, органа или ткани вследствие уменьшения или прекращения притока артериальной крови (тромбоз, эмболия и т.д.).

**Ишиалгия** (*ischialgia*; греч. *ischion* — тазобедренный сустав, седалище, бедро + *algos* — боль) — устаревший термин для обозначения боли по ходу седалищного нерва (в настоящее время используют другой термин — «спондилогенная люмбоишиалгия»).

**Ишурия** (*ischuria*, *ae*, f; *ischo* — задерживать + *uron* — моча) — скопление мочи в мочевом пузыре вследствие невозможности или недостаточности самостоятельного мочеиспускания.

**Картавость** (син. ротацизм) — нарушение артикуляции при произношении звука *«р»*, характеризующееся вибрацией корня языка или всего края мягкого нёба.

**Каталепсия** (*katalepsia*, *ae*, f; греч. *katalepsis* — схватывание, задерживание; син. восковая гибкость) — двигательное расстройство, выражающееся в длительном сохранении больным приданной ему позы, которая может быть сложной и очень неудобной; оцепенение и застывание в определённой позе.

**Катамнез** (*catamnesis*; *katamnemoneuo* — запоминать) — совокупность сведений о состоянии больного и дальнейшем течении болезни после установления диагноза и выписки из стационара.

**Катаплексия** (*cataplexia*, *ae*, f; греч. *kataplexis* — поражение, *kataplesso* — сбивать, поражать) — кратковременная пароксизмально наступающая утрата мышечного тонуса, возникающая обычно при сильных эмоциональных воздействиях и приводящая к падению больного без потери сознания (симптом нарколепсии).

**Кататония** (*catatonia*, *ae*, f; греч. *katateino* — стягивать, напрягать) — нарушение произвольных движений, своеобразное сокращение мышц при шизофрении, двигательная заторможенность (ступор) или возбуждение.

**Каузалгия** (*causalgia*, *ae*, f; греч. *kausis* — горение, жжение + *algos* — боль) — приступообразные боли жгучего характера, которые усиливаются при лёгком раздражении, возникают в зоне иннервации поражённого нерва (чаще срединного или большеберцового).

**Кахексия** (*cachexia*; греч. *kachexia*, *kakos* — плохой + *hexis* — состояние; син. атрофия общая) — болезненное состояние, обусловленное недостаточным поступлением в организм пищи или нарушением усвоения питательных веществ. Данное состояние характеризуется резким исхуданием, физической слабостью, снижением физиологических функций, астеническим синдромом.

**Кефалогематома** (*kephale* — голова + *haima*, *haimatos* — кровь + *oma* — опухоль) — опухолевидное флюктуирующее образование мягкой консистенции с плотным валиком по краям, образующееся при кровоизлиянии под надкостницу какой-либо кости свода черепа у новорождённых.

**Киста** (*cysta*, *ae*, f; греч. *kystis* — пузырь) — полое образование с жидким или полужидким содержимым.

**Кисть акушера** (франц. *main daccoucheur*) — деформация кисти, напоминающая положение пальцев акушера при введении кисти в родовые пути (пальцы приведены и несколько согнуты), обусловленная спастическим сокращением её мелких мышц при тетании.

**Кифоз** (*kyphosis, is*, f; греч. *kyphos* — согнутый, сгорбленный) — искривление позвоночника в грудном отделе с образованием выпуклости, обращённой назад.

**Клинодактилия** (*clinodactylia, ae*, f; греч. *klino* — наклонять, сгибать, *klinatus* — наклонный + *dactylos* — палец) — косое или искривлённое развитие пальцев.

**Клаустрофобия** (*claustrophobia*; *claustrum* — засов, замок, закрытое помещение + *phobos* — страх, боязнь) — навязчивый страх, возникающий в закрытом помещении (замкнутом пространстве).

**Клептомания** (*kleptomania*; греч. *klepto* — красть + *mania* — безумие, страсть; син. импульсивное воровство) — неодолимое патологическое влечение к воровству. Объектом клептомании могут служить предметы, не имеющие ценности и не используемые в дальнейшем.

**Клонус** (*clonus, i*, m; греч. *klonos* — беспорядочное движение) — быстрые сокращения мышцы.

**Койл** (*coil*) — мелкая спираль для тромбирования мешотчатых аневризм.

**Койлонихия** (*coilonychia, ae*, f; греч. *koilos* — полый, выдолбленный + *onychos* — ноготь) — дистрофия ногтей, при которой ногтевые пластинки становятся вогнутыми, ложкообразными (наблюдают при железодефицитной анемии).

**Кокцигодиния** (*coccygodynia*; анат. *coccyx, coccygis* — копчик + греч. *odyne* — боль) — постоянная или приступообразная боль в копчиково-анальной области.

**Коллапс** (*collapsus, us*, m; лат. *collabor, p.p. collapsum* — низвергаться, падать) — острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся резким падением артериального давления в результате расстройства регуляции тонуса артерий (травма, инфекция, интоксикация) или снижения объёма циркулирующей крови (кровопотеря). Коллапс сопровождается значительным снижением перфузии органов и тканей, в первую очередь головного мозга.

**Кома** (*coma, atis*, n; греч. *koma* — глубокий сон; син. коматозное состояние) — синдром тяжёлого поражения головного мозга (один из главных клинических признаков — утрата сознания).

**Компенсация** (*compensatio*; лат. *compenso, compensatum* — уравновешивать, возмещать) — полное или частичное возмещение функций повреждённых органов, тканей и систем организма за счёт заместительных процессов.

**Конвекс** (*convex*) — выпуклая поверхность.

**Конвульсия** (*convulsio*; лат. *convello, convulsum* — потрясать, колебать) — генерализованные клонические или тонико-клонические судороги, характеризующиеся вздрагиванием тела и дрожанием конечностей.

**Конкордантность** (лат. *concordans, concordantis* — согласующийся) — сходство близнецов по анализируемому признаку.

**Конкресценция** (*concrestentia ae*, f; лат. *concrescere* — срастаться) — врождённое сращение (отсутствие разделения) позвонков.

**Конституция** (лат. *constitutio, onis*, f — устройство, состояние, организация) — совокупность свойств человеческого организма, которая вырабатывается под влиянием эндогенных (в том числе и наследственных) и экзогенных факторов, обусловливающая его структурное и функциональное единство.

**Контаминация** (*contaminatio, onis*, f; лат. *contaminare* — загрязнять) — слияние двух или более сходных по смыслу слов в одно.

**Конфабуляция** (*confabulatio, onis*, f; лат. *confabulare* — болтать) — выдача желаемого за действительное, выдумка для заполнения пробелов в памяти, патологические вымыслы, принимаемые за реальность прошлого.

**Копиопия** (*copiopia, ae*, f; греч. *kopos* — усталость + *opos* — глаз) — головные боли, усталость и резь в глазах при фиксации взора на каком-либо объекте (наблюдают при неврастении).

**Копролалия** (*coprolalia, ae*, f; греч. *kopros* — испражнение + *lalia* — речь) — стремление выкрикивать бранные слова (импульсивное произнесение).

**Крампи** (*crampi*; англ. *cramp* — судорога, спазм) — периодически возникающие локальные болезненные судороги мышц (чаще икроножных, реже — портняжной, брюшных, межреберных и др.).

**Краниостеноз** (*craniostenosis*; греч. *kranion* — череп + *stenosis* — сужение) — преждевременное заращение одного, нескольких или всех швов черепа, что приводит к его деформации и нередко вторичным неврологическим нарушениям.

**Краниотомия** (*craniotomia*; греч. *kranion* — череп + *tome* — разрез, рассечение) — вскрытие черепа.

**Ксенолалия** (*xenolalia*; греч. *xenos* — чужой, чуждый + *lalia* — речь) — нарушение речи, характеризующееся изменением структуры её звуков (возникает сходство речи с иноязычной). Наблюдают при поражении экстрапирамидной системы.

**Лагофтальм** (*lagophthalmus, i*, m; греч. *lagoos* — заячий + *ophthalmos* — глаз; син. дословно заячий глаз) — неполное смыкание глазной щели.

**Ламинэктомия** (*laminectomia*; анат. *lamina arcus vertebrae* — пластинка дуги позвонка + греч. *ektome* — вырезание, удаление; син. рахиотомия) — удаление дужки позвонка.

**Латеропульсия** (*lateropulsio, onis*, f; *latus, eris* — сторона + лат. *pulsare, pulsum* — ударять, толкать) — непреодолимое отклонение (склонность движения) тела больного в сторону при ходьбе или после лёгкого толчка (симптом паркинсонизма).

**Лейкодистрофия** (*leucodystrophia, ae*, f; *leucos* — белый + греч. *dys-* — нарушение + *trophe* — питание) — группа наследственных заболеваний нервной системы, связанных с нарушением обмена миелина и сопровождающихся распадом белого вещества ткани головного мозга.

**Летаргия** (греч. *lethargia* — глубокий сон, забытьё; *lethe* — забвение + *argia* — бездействие) — состояние патологического сна, характеризующееся ослаблением всех признаков жизни, обездвиженностью, значительным снижением обмена веществ, ослаблением или отсутствием реакции на внешние раздражители. В лёгких случаях отмечают неподвижность, мышечную атонию, возможно глотание. При тяжёлой летаргии наблюдают картину мнимой смерти с бледностью кожи, гипотермией, отсутствием зрачковых реакций на свет, атонией, арефлексией, дыхание и пульс трудно обнаружить, артериальное давление снижено, глотание отсутствует, выделение мочи и кала прекращается, наступает обезвоживание.

**Липидозы, липоидозы** (*lipidosis, is*, f; *lipoidosis, is*, f; *lipos* — жир + *-osis* — заболевание) — наследственные заболевания нервной системы, обусловленные расстройством обмена липидов. В основе патогенеза липидозов лежат генетически детерминированные разнообразные ферментативные дефекты, приводящие к развитию тяжёлых нарушений в организме. Условно эти заболевания подразделяют

на болезни накопления (внутриклеточные липидозы, при которых преимущественно поражаются нервные клетки и вторично — проводящие пути) и лейкодистрофии (прогрессирующий распад белого вещества).

**Лиссэнцефалия** (*lissencephalia*; греч. *lissos* — гладкий + *enkephalos* — головной мозг) — глубокое нарушение гистологического строения большого мозга с недоразвитием или отсутствием мозговых извилин. Клинические признаки — судороги, парезы, параличи, тяжёлая задержка умственного развития.

**Логорея** (*logorrhoea*, *ae*, f; греч. *logos* — слово + *rrhoea* — течение, истечение; син. полифразия, речевое недержание) — неудержимость речи больного, сочетающаяся с её быстротой и многословием.

**Логофобия** (*logophobia*; греч. *logos* — речь, учение, наука + *phobos* — страх) — навязчивый страх перед выступлением, страх перед коллективом и болезненная застенчивость.

**Лордоз** (*lordosis*, *is*, f; греч. *lordos* — дугообразно искривлённый назад, согнувшийся, сутулый) — искривление позвоночника в сагиттальной плоскости, обращённое выпуклостью кпереди.

**Люмбализация** (*lumbalisatio*; лат. *lumbus* — поясница) — врождённая аномалия развития: отделение первого крестцового позвонка от крестца; общее число поясничных позвонков увеличивается до шести.

**Макрогирия** (*macrogyria*, *ae*, f; греч. *macros* — большой + анат. *gyrus* — извилина) — утолщение основных извилин большого мозга (аномалия развития). В основе макрогирии лежит глиоз. Клинические признаки — судороги, задержка психического развития.

**Макропсия** (*macropsia*, *ae*, f; греч. *macros* — большой + *opos* — глаз, *opsis* — зрение) — искажённое восприятие видимых предметов: они кажутся слишком большими.

**Макрохейлия** (*macrocheilia*; греч. *macros* — большой + *cheilos* — губа) — патологическое утолщение губ вследствие их отёка или разрастания в их толще соединительной ткани.

**Макроцефалия** (*macrocephalia*, *ae*, f; греч. *macros* — большой + *kephale* — голова) — аномалия развития: увеличение массы и размеров головного мозга с нарушением расположения извилин, изменением цитоархитектоники коры.

**Мегалография** (*megalographia*, *ae*, f; греч. *mega*, *megal* — большой + *grapho* — писать, изображать) — крупный, неровный почерк.

**Медиатор** (*mediator*, *oris*, m; лат. *medius* — находящийся в середине) — химический посредник нервного возбуждения.

**Мезоцефалия** (*mesocephalia*; греч. *mesos* — средний, промежуточный + *kephale* — голова) — промежуточная между брахицефалией и долихоцефалией форма головы, характеризующаяся средним соотношением её поперечного и продольного диаметров (головной индекс равен 76–80,9).

**Менингизм** (*meningismus*, *i*, m; греч. *meninx*, *ngis* — мозговая оболочка + *-ismus* — заболевание) — синдром, характеризующийся наличием менингеальных симптомов (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского) без воспалительных изменений СМЖ. Развитие синдрома менингизма обусловлено резким увеличением внутричерепного давления, отёком мозговых оболочек и головного мозга.

**Менингит** (*meningitis*, *itidis*, f; греч. *meninx* — мозговая оболочка + *-itis* — воспаление) — воспаление мягких мозговых оболочек (лептоменингит). Возбудители менингита — различные бактерии, вирусы, риккетсии, грибы, хламидии, микоплазмы, простейшие.

**Менингомиелит** (*meningomyelitis*, *itidis*, f; греч. *meninx* — мозговая оболочка + *myelos* — спинной мозг + *-itis* — воспаление) — воспаление мозговых оболочек и вещества спинного мозга.

**Менингоэнцефалит** (*meningoencephalitis*, *itidis*, f; греч. *meninx* — мозговая оболочка + *enkephalon* — головной мозг + *-itis* — воспаление) — воспаление мозговых оболочек и вещества головного мозга.

**Метаморфопсия** (*metamorphopsia*, *ae*, f; греч. *meta* — перемена + *morphe* — форма, вид + *opos* — глаз, *opsis* — зрение) — искажённое восприятие формы видимых объектов — контуры их кажутся изломанными, искривлёнными (наблюдают при поражении затылочных долей).

**Миалгия** (*myalgia*; греч. *myo* — мышца + *algos* — боль) — мышечная боль, возникающая спонтанно или при пальпации.

**Миастения** (*myasthenia gravis pseudoparalytica*, *myasthenia*, *ae*, f; *myo* — мышца + *asthenia* — отсутствие силы, *a-* — отсутствие + *sthen* — сила) — заболевание, характеризующееся патологической утомляемостью и слабостью поперечно-полосатой мускулатуры.

**Мигрень** (*hemicrania*, *ae*, f; франц. *migraine*; греч. *hemikrania*, *hemi* — полу + *cranion* — череп) — хроническое психосоматическое заболевание, характеризующееся как симптомокомплекс с периодическими приступами пульсирующей головной боли, как правило, односторон-

ней локализации в лобно-височной области, которая сопровождается повышением чувствительности сенсорных систем к свету (фотофобия) и звуку (фонофобия), а также вегетативными нарушениями (тошнота, рвота).

**Мидриаз** (*mydriasis, is*, f; происхождение неизвестно, возможно, от греч. *amydros* — тёмный, неясный) — расширение зрачка.

**Миелит** (*myelitis, itidis*, f; греч. *myelos* — спинной мозг + *-itis* — воспаление) — инфекционное воспаление спинного мозга.

**Миелография** (*myelographia, ae*, f; греч. *myelos* — спинной мозг + *grapho* — писать, изображать) — рентгенологический метод исследования с введением контрастного вещества в позвоночный канал (в подпаутинное пространство).

**Миелодисплазия** (*myelodysplasia*; греч. *myelos* — спинной мозг + *dys-* — нарушение + *plasis* — формирование, образование) — неправильное развитие спинного мозга, обычно сопровождает спинно-мозговую грыжу.

**Микробазия** (*microbasia, ae*, f; лат. *micros* — малый + греч. *basis* — движение, шаг) — ходьба мелкими шажками и почти не отрывая ног от пола.

**Микрогирия** (*microgyria, ae*, f; лат. *micros* — малый + анат. *gyrus* — извилина) — истончение, укорочение и уменьшение количества извилин. Порок чаще двусторонний и сочетается с другими нарушениями развития ЦНС.

**Микрография** (*micrographia, ae*, f; лат. *micros* — малый + греч. *grapho* — писать, изображать) — мелкий неразборчивый почерк (например, при паркинсонизме).

**Микропсия** (*micropsia, ae*, f; лат. *micros* — малый + греч. *opsis* — зрение) — искажённое восприятие видимых объектов — они кажутся слишком маленькими (наблюдают при поражении затылочных долей).

**Микроцефалия** (*microcephalia, ae*, f; лат. *micros* — малый + греч. *kephale* — голова) — аномалия развития: уменьшение размеров головного мозга и мозгового черепа вследствие их недоразвития, характеризующаяся умственной отсталостью и другими неврологическими нарушениями. Частота микроцефалии составляет 0,6–1,6 на 10 000 родившихся детей.

**Миогенный** (*myogenus, a, um*, f; греч. *mys, myos* — мышца + *-genes* — происшедший) — возникающий в мышце или исходящий из мышцы.

**Миоз** (*miosis, is*, f; греч. *miosis* — уменьшение) — сужение зрачка.

**Миозит** (*myositis, itidis*, f; греч. *myos* — мышца + *-itis* — воспаление) — воспаление скелетных мышц.

**Миокимия** (*myokymia*; + греч. *myos* — мышца + *kyma* — волна, волнение) — постоянные или чаще преходящие непроизвольные сокращения отдельных пучков мышечных волокон.

**Миоклония** (*myoclonia, ae*, f; греч. *myo* — мышца + *klonos* — беспорядочное движение, «толкотня» от *kloneo* — гнать, выгонять, растрясти) — экстрапирамидный гиперкинез, характеризующийся быстрыми (молниеносными) неритмичными сокращениями отдельных мышц, групп мышц, мышечных пучков одной мышцы.

**Миоклонус-эпилепсия** (*myoklonus-epilepsia*; греч. *myos* — мышца + *klonos* — беспорядочное движение + *epilepsia*, см. Эпилепсия) — синдром, обусловленный дегенеративным поражением ЦНС, проявляющийся главным образом сочетанием миоклоний с эпилептическими припадками, быстро наступающим слабоумием. Болезнь начинается в детском возрасте; наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

**Миопатия** (*myopathia, ae*, f; греч. *myos* — мышца + *pathos* — болезнь, страдание) — общее название ряда наследственных болезней мышц, обусловленных нарушением сократительной способности мышечных волокон и проявляющихся мышечной слабостью, уменьшением объёма активных движений, снижением тонуса, атрофией, иногда псевдогипертрофией мышц. Вместе с тем термин «миопатия» используют для обозначения всех заболеваний скелетных мышц.

**Миоплегия пароксизмальная семейная** (*myoplegia paroxismalis familiaris*; греч. *myo* — мышца + *plege* — удар, поражение + *familiaris, e* — семейный; син. Вестфаля синдром, Вестфаля–Гольдфлама паралич, паралич пароксизмальный семейный, гипокалиемический) — наследственная болезнь, характеризующаяся приступообразным развитием параличей или парезов конечностей, угасанием глубоких рефлексов, преходящей потерей электровозбудимости мышц, сниженным содержанием калия в сыворотке крови.

**Миотония** (*myotonia, ae*, f; греч. *myos* — мышца + *tonos* — напряжение) — патология группы нервно-мышечных заболеваний, при которых возникают тонические спазмы мышц в начале активных движений из-за задержки их расслабления. Такие спазмы в фазе расслабления мышц получили название миотонических.

**Моноплегия** (*monoplegia, ae*, f; греч. *monos* — один + *plege* — удар, поражение) — паралич одной конечности.

**Мория** (*moria, ae*, f; греч. *moria* — глупость) — патологически повышенное настроение с беспечностью, дурашливостью, пуэрилизмом, склонностью к неуместным каламбурам, шуткам, проказам.

**Мутизм** (*mutismus, i*, m; лат. *mutus* — немой + *-ismus* — заболевание; син. мутацизм) — невозможность говорить при психических заболеваниях, отсутствие речевого общения при сохранности речевой функции (т.е. речевого аппарата).

**Назолалия** (*nasolalia, ae*, f; лат. *nasus* — нос + греч. *lalia* — речь) — носовой оттенок голоса.

**Нарколепсия** (*narcolepsia, ae*, f; *narcoo* — делать бесчувственным + греч. *lepsia* — хватание, *lepsis* — приступ) — заболевание из группы пароксизмальных гиперсомний (основной признак — приступы непреодолимой сонливости в любое время суток).

**Наркомания** (*narcomania*; греч. *narke* — оцепенение, помрачение сознания, сон + *mania* — страсть, влечение) — патологическое пристрастие к наркотическим веществам.

**Невралгия** (*neuralgia, ae*, f; греч. *neuron* — нерв + *algos* — боль) — болевой синдром вследствие поражения отдельного периферического нерва или нервов.

**Невроз** (*neurosis, is*, f; греч. *neuron* — нерв + *-osis* — заболевание) — психогенно обусловленное заболевание нервной системы, не имеющее органической основы и сопровождающееся сохранностью критики к субъективным переживаниям.

**Невролиз** (*neurolis, neurolysis*; греч. *neuron* — нерв + *lysis* — развязывание, освобождение) — хирургическая операция: выделение нерва из спаек (рубцовых сращений).

**Невропатия** (*neuropathia, ae*, f; греч. *neuron* — нерв + *pathos* — страдание, болезнь) — поражение отдельных черепных и/или периферических нервов.

**Некроз** (*necrosis, is*, f; греч. *nekrosis* — омертвение + *-osis* — заболевание) — отмирание тканей, органов или частей органов.

**Неологизмы** (греч. *neos* — молодой, новый + *logos* — слово; син. речевое новообразование) — образование новых, ранее неизвестных и не встречавшихся слов.

**Нефрогенный** (*nephrogenus, a, um; nephros* — почка + греч. *-genes* — происходящий, возникающий) — почечный, почечного происхождения.

**Нистагм** (*nystagmus, i,* m; греч. *nystazo* — дремать, сонливо покачиваться) — непроизвольное ритмическое подергивание глазных яблок при взгляде в стороны или вверх. Различают физиологический и патологический, врождённый, нистагм (может быть горизонтальным или вертикальным).

**Облитерация** (*obliteratio, onis,* f; лат. *obliterare, atus* — уничтожать, зачёркивать, сглаживать) — заращение полости внутреннего органа, канала, кровеносного или лимфатического сосуда.

**Обморок** (*syncope*; син. синкопе, синкопальное состояние) — кратковременная потеря сознания вследствие острой гипоксии головного мозга.

**Обструкция** (*obstructio, onis,* f; лат. *obstruere, obstructus* — преграждать, мешать) — препятствие, затруднение проходимости, непроходимость.

**Обтурация** (*obturatio, onis,* f; лат. *obturare, obturatus* — затыкать, закупоривать) — закупорка, закрытие просвета сосуда (полости и др.), обусловливающее нарушение его проходимости.

**Олигокинезия** (*oligokinesia, ae,* f; греч. *oligos* — малый + *kinesis* — движение) — бедность движений.

**Олигофрения** (*oligophrenia*; греч. *oligos* — малый + *phren* — ум, разум; син. врождённое слабоумие, умственная отсталость) — состояние общего психического недоразвития с преимущественной недостаточностью интеллектуальных функций (недостаточность интеллекта — врождённая или приобретённая в первые 3 года жизни ребенка).

**Олигурия** (*oliguria, ae,* f; греч. *oligos* — малый + *uron* — моча) — стойкое уменьшение количества выделяемой за сутки мочи (менее 500 мл).

**Онанизм** (*onanismus*; по имени библейского персонажа Онана; син. мастурбация, «рукоблудие», онания) — удовлетворение сексуального чувства без полового акта путём искусственного раздражения эрогенных зон (чаще всего половых органов) или возбуждения психики с целью вызывания оргазма.

**Опистотонус** (*opisthotonus, i,* m; греч. *opisthen* — назад + *tonus* — напряжение) — тоническое напряжение мышц спины и шеи с запрокидыванием головы, вытягиванием и приведением конечностей (наблюдают, например, при поражении верхних отделов ствола мозга).

**Опсоклонус** (*opsoclonus, i*, m; греч. *opos* — глаз + *cloneo* — гнать, растрясти) — гиперкинез глазных яблок в горизонтальном направлении, глазной миоклонус, синдром «пляшущих глаз».

**Ортопноэ** (*orthopnoe, es*, f; греч. *orthos* — прямой, правильный + *pnoe* — дыхание) — вынужденное сидячее положение, принимаемое больным для облегчения дыхания при выраженной одышке.

**Ортостатический** (*orthostaticus, a, um*; греч. *orthos* — прямой, правильный + *stasis* — стояние) — относящийся к стоячему положению или связанный с ним.

**ОСА** (*arteria carotis communis*) — общая сонная артерия.

**Офтальмоплегия** (*ophtalmoplegia, ae*, f; *ophthalmos* — глаз + греч. *plege* — удар, поражение) — нарушение функции глазодвигательных мышц.

**Пальпация** (*palpatio, onis*, f; лат. *palpare* — ощупывать) — метод диагностического исследования путём ощупывания определённой части тела.

**Парагевзия** (*parageusia, ae*, f; греч. *para* — около, отклонение от нормы + *geusis* — вкус) — извращение вкуса (наблюдают при поражении коры большого мозга или проводящих путей вкусовой чувствительности).

**Паралич** (*paralysis, is*, f; греч. *paralyo* — развязывать, расслаблять) — расслабление, полное отсутствие мышечной силы (греч. син. плегия).

**Паралогия** (*paralogia, ae*, f; греч. *paralogos* — противный разуму, неразумный; *para* — около, отклонение от нормы + *logia* — слово, речь) — расстройство мышления, характеризующееся утратой логической последовательности высказываний («миморечь», ответы «невпопад»).

**Параплегия** (*paraplegia, ae*, f; греч. *para* — с двух сторон + *plege* — удар, поражение) — паралич обеих конечностей (верхних или нижних).

**Парапраксия** (*parapraxia, ae*, f; греч. *para* — около, отклонение от нормы + *praxis* — действие)— извращение действий, при этом их результат не соответствует поставленной цели (движения сами по себе правильны).

**Парасомния** (*parasomnia*; греч. *para* — возле, мимо, вне + лат. *somnus* — сон) — различные патологические феномены, возникающие во время сна или при неполном пробуждении: сомнамбулизм, разговор во сне, бруксизм, Экбома синдром, синдром беспокойных ног, якта-

ция, ночной миоклонус ног, ночной паралич (невозможность в течение короткого времени производить любые произвольные движения при переходе от сна к бодрствованию).

**Парез** (*paresis, is*, f; греч. *paresis* — ослабление, расслабление) — ограничение двигательной функции, характеризующееся снижением мышечной силы, в результате чего выполнение движений затруднено или невозможно.

**Парестезия** (*paraesthesia, ae*, f; греч. *paraisthesis* — ложное ощущение; *para* — около + *aisthesis* — чувство) — неприятные ощущения (онемения, покалывания, ползания насекомых или «мурашек»), возникающие без нанесения раздражения.

**Пароксизмальный** (*paroxismalis, e*; греч. *paroxysmos* — острый приступ болезни) — протекающий в виде приступов (пароксизмов).

**Паросмия** (*parosmia, ae*, f; греч. *para* — около, отклонение от нормы + *osme* — обоняние, запах) — извращение обоняния (обонятельные иллюзии или галлюцинации).

**Парциальный** (*partialis, is*, f; лат. *pars, partis* — часть) — частичный.

**Пастозность** (*pastositas; atis*, f; мед. лат. *pastosus* — тестообразный) — побледнение, уменьшение эластичности кожи и подкожной клетчатки при небольшой степени их отёчности, при надавливании пальцем не остаётся чёткого углубления.

**Патогномоничный** (*pathognomicus, a, um*; греч. *pathos* — страдание, болезнь + *gnome* — знак, признак) — абсолютно характерный для данного заболевания.

**Пейрафобия** (*peiraphobia, ae*, f; греч. *peira* — испытание, проба + *phobos* — страх, боязнь) — страх перед выступлением, перед экзаменами.

**Перинатальный** (*peri* — до, вокруг, снаружи + лат. *natus* — рождение) — период с 28-й недели внутриутробной жизни плода (беременности) по 7-е сутки жизни новорождённого. Период с 28-й недели внутриутробной жизни плода (беременности) до рождения обозначают как антенатальный период; период родов — интранатальный; после родов, начиная с 7 по 28-й день жизни новорождённого — постнатальный период.

**Периферический** (*periphericus, a, um*; *periphereia* — окружность) — удалённый от центра.

**Персеверация** (*perseveratio, onis*, f; лат. *perseverare* — быть упорным) — повторение уже сказанного, «застревание» ответов на вопросы.

**Персистирующий** (*persistent*, *entis*; лат. *persistere* — упорствовать) — упорный, стойкий.

**Пикнолепсия** (*pyenolepsia*; греч. *pyknos* — плотный, крепкий, частый + *lepsis* — схватывание, приступ; син. пикноэпилепсия, Фридманна синдром) — форма генерализованной эпилепсии, проявляющаяся частыми абсансами (до нескольких сотен в день) у детей 4–10-летнего возраста, наблюдают запрокидывание головы, закатывание глаз, повышение тонуса мышц без клонических судорог и потери равновесия; больной не помнит припадка; изменения психики отсутствуют.

**Пиромания** (*pyromania*; греч. *pyro* — огонь, жар + *mania* — безумие, страсть) — неодолимое патологическое влечение к поджогам.

**Платибазия** (*platybasia*, *ae*, f; греч. *platis* — плоский + *basis* — основание) — аномалия развития: вдавление основания затылочной кости и ската в заднюю черепную ямку.

**Платикрания** (*platycrania*, *ae*, f; греч. *platis* — плоский + *kraniom* — череп) — аномалия развития: уплощение мозгового черепа.

**Платицефалия** (*platycephalia*; греч. *platis* — плоский, широкий + *kephale* — голова; син. платикрания) — значительное уплощение крыши мозгового черепа вследствие раннего окостенения чешуйчатого и стреловидного швов (один из признаков краниостеноза).

**Плегия** (*plegia*, *ae*, f; греч. *plege* — удар, поражение) — паралич (полное отсутствие мышечной силы).

**Плексит** (*plexitis*, *itidis*, f; *plexus* — сплетение + *-itis* — воспаление) — поражение сплетений спинно-мозговых нервов.

**Пневмоцефалия** (*pneumocephalia*; греч. *pneuma* — воздух + *kephale* — голова) — проникновение воздуха в полость черепа.

**Пневмоэнцефалография** (*pneumoencephalographia*, *ae*, f; греч. *pneuma* — воздух + *enkephalon* — головной мозг + *grapho* — писать) — метод контрастной рентгенодиагностики, позволяющий получить изображение желудочковой системы и субарахноидального пространства головного мозга путём введения воздуха или кислорода посредством спинномозговой или субокципитальной пункции.

**Полидактилия** (*polydactilya*, *ae*, f; греч. *poly-* — много + *dactylos* — палец) — многопалость (наличие лишних пальцев на руке или ноге).

**Полидипсия** (*polydipsia*, *ae*, f; греч. *poly-* — много + *dipsa* — жажда) — патологически усиленная жажда и связанное с ней употребление чрезмерно большого количества воды (иногда свыше 20 л).

**Полиморфный** (*polymorphus, a, um*; греч. *poly-* — много + morphe — внешний вид, форма) — многообразный.

**Полирадикулоневрит** (*polyradiculoneuritis, itidis*, f; греч. *poly-* — много + лат. *radicula* — корешок + *-itis* — воспаление) — воспалительное поражение периферической нервной системы с рассеянными очагами воспаления, демиелинизацией корешков, сплетений, стволов нервов и нервных окончаний.

**Политопный** (*polytopus, a, um*; греч. *poly-* — много + *topos* — место) — имеющий различную локализацию.

**Полиестезия** (*polyaesthesia, ae*, f; греч. *poly-* — много + *aisthesis* — чувство) — качественное нарушение чувствительности, при котором одиночное раздражение воспринимается как множественное.

**Поллакиурия** (*pollakiuria, ae*, f; *pollakis* — много раз, часто + *uron* — моча) — частое мочеиспускание, частые позывы к мочеиспусканию.

**Порэнцефалия** (*porencephalia, ae*, f; греч. *porus* — проход, отверстие + *enkephalos* — головной мозг) — полость или полости в ткани головного мозга, выстланные эпендимой и сообщающиеся с желудочковой системой и субарахноидальным пространством; порок развития.

**Праксис** (греч. *praxis* — действие) — способность к выполнению целенаправленных двигательных актов.

**Прозопалгия** (*prosopalgia, ae*, f; греч. *prosopon* — лицо + *algos* — боль) — боли в лице.

**Пролапс** (*prolapsus, us*, m; лат. *prolabor, prolapsus* — скользить вниз, падать вперёд) — выпадение или выворачивание наружу внутреннего органа или его части через естественное или искусственное отверстие.

**Пропедевтика** (*propaedeutica, ae*, f; греч. *propaideuo* — предварительно обучать, подготавливать) — вводный курс в клиническую дисциплину, предполагающий обучение методам клинического обследования больного, семиотике болезней, относящихся к данной дисциплине, и воспитание профессиональных черт врача на основе медицинской деонтологии.

**Пропульсия** (*propulsio, onis*, f; греч. *pro-* — перед + *pulsus* — толчок, лат. *propello, propulsum* — толкать вперёд) — непреодолимое ускорение движения больного вперёд при ходьбе или после лёгкого толчка (склонность к падению вперёд).

**Протанопия** (*protanopia, ae*, f; греч. *protos* — первый + *an-* — отрицание + *opos* — глаз) — врождённая частичная цветовая слепота, при которой отсутствует восприятие только красного цвета.

**Псевдомелия** (*pseudomelia*, *ae*, f; греч. *pseudes* — ложный + *melos* — часть тела, конечность) — ощущение у больного наличия лишней конечности.

**Псевдореминисценция** (*pseudoreminiscentia*, *ae*, f; греч. *pseudes* — ложный + лат. *reminiscentia* — воспоминание) — ложные воспоминания о действительно происходившем факте; нарушение сопоставления событий во времени.

**Психопатия** (*psychopathia*; греч. *psyche* — душа, дух, сознание + *pathos* — страдание, болезнь; син. патологический характер) — аномалия личности, характеризующаяся тотальностью психопатических особенностей, их относительной стабильностью и малой обратимостью, приводящей к социальной дезадаптации.

**Птиализм** (*ptyalismus*, *i*, m; *ptyalismus*, греч. *ptyalon* — слюна + *-ismus* — болезненное состояние; син. *ptyalorrhoea*) — слюнотечение.

**Птоз** (*ptosis*, *is*; греч. *ptosis* — падение; син. блефароптоз) — опущение верхнего века.

**Пуерильный** (*puerilis*, e; лат. *puer* — ребёнок) — детский, относящийся к ребёнку (детям).

**Пульс** артериальный (*pulsus*, *us*, m; лат. *pulsus* — толчок, удар) — периодические толчкообразные колебания стенки артерии, возникающие вследствие выброса из сердца крови при его сокращении.

**Пупиллотония** (*pupillotonia*; лат. *pupilla* — зрачок + греч. *tonos* — напряжение; син. Эди синдром, зрачковая реакция нейротоническая) — синдром характеризуется медленной тонической реакцией зрачков, иногда в сочетании с угасанием глубоких рефлексов.

**Пуэрилизм** (*puerilismus*, *i*, m; лат. *puerilis* — детский + - *ismus* — болезненное состояние) — наличие в поведении и высказываниях взрослого человека черт, свойственных детям.

**Радикулит** (*radiculitis*, *itidis*, f; лат. *radicula* — корешок + - *itis* — воспаление) — заболевание корешков спинно-мозговых нервов.

**Регургитация** (*regurgitatio*, *onis*, f; *re* — назад, снова + лат. *gurgitus* — хлынувший; *gurgitare* — наводнять) — перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому, в результате сокращения его мышц.

**Реноваскулярный** (*renovascularis*, *e*; лат. *ren* — почка + *vascularis* — сосудистый) — относящийся к почечным сосудам или поражающий их.

**Рестриктивный** (*restrictivus a, um*; лат. *restrictio* — ограничение) — ограничительный, ограничивающий в определённых пределах.

**Ретинобластома** (*retinoblastoma*; анат. *retina* — сетчатка + греч. *blastos* — росток, зародыш + *oma* — опухоль) — злокачественная наследственная опухоль, исходящая из нервных элементов сетчатки.

**Ретропульсия** (*retropulsio*; лат. *retro* — назад, позади + *pello, pulsum* — толкать) — непреодолимое ускорение движения больного назад после толчка в этом направлении (склонность к падению назад).

**Рефлекс** (*reflexus, us*, m; лат. *reflecto, reflexum* — поворачивать, обращать назад) — реакция организма на раздражение.

**Рецептор** (*receptor, oris*, m; лат. *recipio, receptum, pp. receptus* — брать, принимать) — специализированное нервное образование, способное воспринимать раздражение.

**Ригидность** (*rigiditas, atis*, f; лат. *rigiditas* — твёрдость, жёсткость, оцепенение; *regere* — быть оцепенелым) — тугоподвижность, оцепенелость.

**Садизм** (*sadismus*; по имени французского писателя маркиза *de Sade*, 1740–1814; син. альголагния активная, эротический тиранизм) — получение наслаждения при нанесении сексуальному партнеру морального (унижением, оскорблением) или физического страдания.

**Сакрализация** (*sacralisatio, onis*, f; анат. *sacralis, e* — крестцовый, принадлежащий к крестцу) — сращение V поясничного позвонка с крестцом.

**Сакродиния** (*sacrodynia, ae*, f; анат. *sacralis, e* — крестцовый, принадлежащий к крестцу + *odynia* — боль) — боли в крестце.

**Саливация** (*salivatio, onis*, f; лат. *salivatio* — слюноотделение, *saliva* — слюна) — слюнотечение.

**Семиотика** (*semiotica, ae*, f; греч. *semeiotikos* — на основании признаков) — учение о симптомах, о признаках болезней, их происхождении.

**Симпаталгия** (*sympathalgia, ae*, f; анат. *n. sympathicus* — симпатический нерв + греч. *algos* — боль) — болевой синдром, возникающий при поражении периферических отделов симпатической нервной системы. Боли мучительные, иногда пульсирующие, склонные к иррадиации; усиливаются при охлаждении, под влиянием эмоций и лёгкой скользящей пальпации артерий.

**Симптом** (*symptomum*; *symptoma*, *atis*, n; греч. *symptoma* — случай, болезненный признак) — характерная для болезни жалоба, ощущение (признак патологического состояния).

**Синапс** (*synapsis*, *is*, f; греч. *synapsis* — соединение, соприкосновение) — место контакта двух нейронов или нерва с мышцей.

**Синдактилия** (*syndaktylia*, *ae*, f; греч. *syn-* — вместе + *dactylos* — палец) — врождённое сращение пальцев (аномалия развития).

**Синдром** (*syndromum*, *i*, n; греч. *syndrome* — бегущий вместе, сталкивающийся; от *syn-* вместе + *dromus* — бег) — скопление признаков болезни, симптомокомплекс: совокупность симптомов и признаков, объединённых единым патогенезом.

**Синергия** (*synergia*, *ae*, f; греч. *syn-* — вместе + *ergon* — работа) — содружественные движения.

**Синестезия** (*synaesthesia*, *ae*, f; греч. *syn-* — вместе + *aisthesis* — чувство) — качественное нарушение чувствительности, при котором ощущение раздражения возникает не только в месте его нанесения, но и в какой-либо другой области.

**Синкинезия** (*synkinesia*, *ae*, f; греч. *syn-* — вместе + *kinesis* — движение) — патологические содружественные движения.

**Синкопе** (*syncopa*, *ae*, f; *syncope*, *es*, f; греч. *synkopte* — уничтожать, обессиливать) — обморок.

**Сирингомиелия** (*syringomyelia*, *ae*, f; греч. *syrinx* — труба + *myelos* — спинной мозг) — разрастание в спинном мозгу глиозной ткани с последующим образованием полостей.

**Склероз** (*sclerosis*, *is*, f; греч. *sklerosis* — затвердение, уплотнение) — уплотнение органа, обусловленное заменой его погибших функциональных элементов соединительной, обычно фиброзной, тканью или гомогенной гиалиноподобной массой.

**Сколиоз** (*scoliosis*, *is*, f; греч. *scolios* — изогнутый) — дугообразное искривление позвоночника во фронтальной плоскости.

**Скотома** (*scotoma*, *atis*, n; греч. *scotos* — темнота, слепота) — островковый дефект поля зрения.

**Солитарный** (*solitarius*, *a*, *um*; лат. *solus* — один, единственный) — одинокий, единичный, отдельный.

**Сомнамбулизм** (*somnambulismus*, *i*, m; *somnus* — сон + *ambulare* — бродить, гулять + *-ismus* — заболевание) — снохождение, хождение во сне.

**Сомнолентность** (*somnolentia*, *ae*, f; лат. *somnolentus* — сонливый) — лёгкая степень нарушения сознания (оглушение).

**Сопор** (*sopor*, *oris*, m; лат. *sopor* — «беспамятство», сон) — расстройство сознания, при котором больной совершенно безучастен к окружающему, на вопросы не отвечает, но рефлексы ещё сохранены, при повторных громких обращениях может открыть глаза.

**Спазм** (*spasmus*, *i*, m; греч. *spasmos*, spasma — судорога) — внезапное, сильное и продолжительное, непроизвольное сокращение определённой мышцы или мышечной группы, связанное с повышением их тонуса.

**Спина бифида** (*spina bifida*; лат. *spina*, *ae*, f — хребет, ость, позвоночник + *bifidus*, *a*, *um* — разделённый надвое, расщеплённый) — порок развития позвоночника, характеризующийся неполным закрытием позвоночного канала.

**Спондилёз** (*spondylosis*, *is*, f; греч. *spondylos* — позвонок + *-osis* — болезнь) — увеличение (разрастание) костной ткани на краях тел позвонков.

**Спондилит** (*spondylitis*, *itidis*, f; греч. *spondylos* — позвонок + *-itis* — воспаление) — воспаление позвонков.

**Спондилография** (*spondylographia*, *ae*, f; греч. *spondylos* — позвонок + *grafo* — писать, рисовать) — рентгенологический метод исследования позвоночника.

**Спондилолистез** (*spondylolistesis*, *is*, f; греч. *spondylos* — позвонок + *olisthesis* — соскальзывание) — смещение тела позвонка вперёд и вниз.

**Стеноз** (*stenosis*, *is* f; греч. *stenos* — узкий + *-osis* — болезнь, обычно невоспалительного характера) — сужение трубчатого органа или его отверстия.

**Стент** (*stent*) — устройство для расширения диаметра суженного сосуда.

**Стереотипия** (*stereotypia*; греч. *stereos* — твёрдый, пространственный + *typos* — отпечаток) — длительное монотонное повторение одних и тех же действий или манипуляций: стереотипные раскачивания (яктации), бесцельная ходьба из угла в угол, игры (многочасовые манипуляции машинкой, однообразное перекладывание обуви), повторение одних и тех же слов или вопросов, рисунки с многократным повторением одинаковых деталей или сюжетов.

**Страбизм** (*strabismus, i*, m; греч. *strabos* — искривлённый + *-ismus* — заболевание) — косоглазие.

**Стресс** (англ. *stress* — напряжение, стресс) — состояние напряжения реактивности организма, возникающее у человека при действии чрезвычайных или патологических раздражителей и проявляющееся адаптационным синдромом: реакцию организма на умеренный раздражитель, способствующий сохранению здоровья, называют эустресс-синдромом, реакцию патологического характера, ведущую к болезням адаптации — дистресс-синдромом.

**Ступор** (*stupor, oris*, m; лат. *stupor* — оцепенение; *stupere* — стоять неподвижно) — оцепенение, полная неподвижность.

**Субкортикальный** (*subcorticalis*) — подкорковый.

**Субокципитальный** (*suboccipitalis*) — подзатылочный.

**Субтенториально** (*subtentorialno*) — под намётом мозжечка.

**Суггестия** (лат. *suggestio*) — внушение.

**Судороги** — непроизвольные прерывистые мышечные сокращения с локомоторной реакцией.

**Суицидальный** (*suicidium*; лат. *sui* — себя + *caedo* — убивать; самоубийство) — самоубийственный.

**Супратенториально** (*supratentorialno*) — над намётом мозжечка.

**Сфеноцефалия** (*sphenocephalia*; греч. *sphen* — клин + *kephale* — голова) — аномалия развития: клиновидная форма черепа. Разновидность краниостеноза.

**Табес дорзалис** (*tabes dorsalis*; лат. *tabes* — разрушение, истощение) — сухотка спинного мозга (поздний нейросифилис).

**Тахикардия** (*tachicardia, ae*, f; греч. *tachys* — быстрый + *cardia* — сердце) — учащение сердечных сокращений (свыше 90 в минуту).

**Тахипноэ** (*tachypnoe, es*, f; греч. *tachys* — быстрый + *pnoe* — дыхание) — учащённое дыхание (более 20 в минуту) без его углубления.

**Телеангиэктазия** (*teleangiectasia*; греч. *telos* — конец, завершение + *angeion* — сосуд + *ektasis* — расширение) — локальное расширение мелких кровеносных сосудов, в основном капилляров, локализующееся преимущественно в коже и слизистых оболочках, реже в сетчатке глаза, центральной нервной системе и внутренних органах.

**Терморегуляция** (*thermoregulatio*; греч. *thermos* — тёплый + лат. *regulo* — упорядочивать, регулировать) — способность организма удерживать

температуру тела на определённом уровне с очень небольшими колебаниями.

**Терморецепторы** (*thermoreceptores*; греч. *thermos* — тёплый + лат. *recipio, receptum* — брать, принимать) — рецепторы, специфически чувствительные к колебаниям температуры окружающей их среды.

**Тетания** (*tetania*; греч. *tetanos* — судорожное напряжение) — синдром повышенной нервно-мышечной возбудимости, наблюдают приступы тонических судорог.

**Тетанус** (*tetanus*; греч. *tetanos* — судорожное напряжение) — столбняк.

**Тики** (франц. *tic* — судорожное подёргивание) — быстрые, клонические, неритмичные, стереотипные движения, которые локализуются преимущественно в области лица, шеи, плечевого пояса, реже распространяются на туловище, верхние и нижние конечности.

**Толерантность** (лат. *tolerantia* — способность переносить) — невосприимчивость; способность переносить.

**Томография** (*tomographia*; греч. *tomos* — отрезок, пластина, слой + *grapho* — писать, изображать) — послойное изображение.

**Тонический** (*tonicus*; греч. *tonos* — натяжение, напряжение) — связанный с напряжением.

**Тонус** (*tonus*; греч. *tonos*) — напряжение.

**Топическая диагностика** (*diagnostica topica*; греч. *diagnostikos* — способный распознавать + *topos* — место) — определение местонахождения очага повреждения.

**Топический** (*topicus*; греч. *topos* — место) — местный.

**Тортиколис** (*torticollis*) — кривошея.

**Тотальный** (*totalis*) — полный, целый.

**Транзиторный** (*transitorius*) — проходящий.

**Тремор** (*tremor*; лат. *tremor* — дрожание)— насильственные колебательные движения во всем теле или в отдельных его частях, чаще в руках, характеризующиеся ритмичностью, стереотипностью и незначительной амплитудой.

**Тризм** (*trismus*; греч. *trismos* — скрип, скрежет) — скрип, сжимание челюстей, тонический спазм жевательной мускулатуры.

**Тританопия** (*tritanopia*; греч. *tritos* — третий + *an-* — отрицание + *ops, opos* — глаз, зрение) — врождённая частичная цветовая слепота, при которой отсутствует восприятие только синего или фиолетового цвета.

**Трихотилломания** (*trichotillomania*; греч. *trix*, *trichos* — волос + *tillo* — выдергивать + *mania* — страсть, влечение) — навязчивое влечение к выдергиванию волос на голове, бровях, ресницах.

**Тромбоз** (*thrombosis*, *is*, f; греч. *thrombos* — сгусток крови + *-osis* — болезнь) — процесс образования плотных масс крови (тромбов) в кровеносных сосудах, которые могут затруднять движение крови или полностью закупоривать кровеносный сосуд.

**Тромбоэмболия** (*thromboembolia*, *ae*, f; греч. *thrombos* — сгусток + *embolus* — эмбол, закупоривающая частица) — занос тромба или его части в сосуд с полным или частичным закрытием просвета сосуда, что приводит к нарушениям кровообращения, развитию ишемии и некрозов — инфарктов органов.

**Трофический** (*trophicus*; греч. *trophe* — питание) — питающий, питательный.

**Ундуляция** (*undulatio*, *onis*, f; лат. *undulatus* — волнообразный) — феномен распространения ударной волны через жидкость, скопившуюся в одной из крупных полостей организма, на стенку полости.

**Уремия** (*uraemia*, *ae*, f; греч. *uron* — моча + *haima* — кровь) — клинический синдром, развивающийся у больных с нарушенной азотовыделительной функцией почек. Уремия обусловлена задержкой в организме азотистых шлаков, ацидозом, нарушением электролитного, водного и осмотического равновесия. Как правило, наблюдают апатию, ступор, гипотермию, артериальную гипертонию, может возникнуть кома.

**Фасцикуляции** (*fasciculatio*; анат. *fasciculus* — пучок мышечных волокон) — быстрые ритмичные сокращения отдельных мышечных пучков.

**Феохромоцитома** (*phaeochromocytoma*, *atis*, n; греч. *phaios* — серый, тёмный + *chroma* — цвет + *kytos* — клетка + *-oma* — опухоль) — гормонально-активная опухоль, секретирующая в большом количестве катехоламины, локализуется в мозговом веществе надпочечников или в симпатических параганглиях.

**Фетопатия** (*fetopathia*; лат. *fetus* — порождение, потомство + греч. *pathos* — страдание, болезнь) — общее название болезней плода, в том числе и его нервной системы, возникающих под влиянием экзогенных и эндогенных воздействий в фетальном периоде внутриутробного

развития (с 11-й недели беременности до родов). Различают ранние фетопатии, возникающие в течение 11–28-й недели беременности, и поздние — с 28-й недели до рождения.

**Фибрилляции** (*fibrillatio*; лат. *fibrilla* — волоконце) — спонтанно возникающие постоянные сокращения отдельных мышечных волокон (миофибрилл), обусловленные раздражением мотонейронов передних рогов спинного мозга или двигательных ядер черепных нервов. Фибрилляции видны только на электромиограмме, при неврологическом осмотре увидеть можно сокращения только более крупных мышечных пучков — фасцикуляции.

**Фобия** (*phobia*; греч. *phobos* — страх, боязнь) — навязчивое состояние страха, непреодолимая боязнь различных предметов, движений или действий, поступков или ситуаций (т.е. любых явлений обыденной жизни).

**Фокальный** (*focalis*; лат. *focus* — очаг) — очаговый, относящийся к очагу.

**Фотомы** — зрительные ощущения (вспышки света, молнии, цветные искры), возникающие при раздражении внутренней поверхности затылочной доли.

**Френикус-симптом** (*phrenicus symptoma*, *atis*, n; анат. *nervus phrenicus* — диафрагмальный нерв) — симптом Георгиевского–Мюсси: асимметричная болезненность с преобладанием справа при надавливании в пространстве между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы (*m. sternocleidomastoideus*) с обеих сторон (в точке поверхностного расположения правого диафрагмального нерва); наблюдают при патологии желчного пузыря.

**Фрустрация** (*frustration*; лат. *frustratio* — обман, неудача) — расстройство (планов), крушение (замыслов, надежд).

**Фульминантный** (*fulminans*, *antis*; *fulminantis*; лат. *fulmino* — посылать молнии, поражать) — молниеносный, бурно протекающий, скоротечный.

**Характер** (греч. *charakter* — отличительная черта, особенность) — социально-психологические особенности личности, сформированные в основном под влиянием воспитания, семьи и других социальных факторов. Отличительными чертами характера могут быть доброжелательность, аккуратность, прилежание, честность, особенности волевых качеств и т.д.

**Хореоатетоз** (*choreoathetosis*; греч. *choreia* — хоровод + *athetos* — не имеющий определённого положения, неустойчивый) — сочстание хореического гиперкинеза с атетозом.

**Хорея малая** (*chorea minor*; греч. *chorea* — хоровод, танец) — заболевание ЦНС ревматической этиологии, характеризуется хореическими гиперкинезами в виде быстрых насильственных движений в конечностях, туловище и лице, мышечной гипотонией, нарушениями эмоций, иногда другими психическими расстройствами.

**Хронический** (*chronicus, a, um*; греч. *chonikos* — давний, долговременный) — длительный, затяжной (о болезни), медленно развивающийся, медленно протекающий.

**Церебральный** (*cerebralis*; анат. *cerebrum* — большой мозг) — относящийся к большому мозгу.

**Цереброспинальный** (*cerebrospinalis*) — относящийся к головному и спинному мозгу.

**Цианоз** (*cyanosis, is*, f; греч. *kyanos* — тёмно-синий + *-osis* — болезнь) — синюшность, «синюха»: синеватая окраска кожи и слизистых оболочек, обусловленная высоким содержанием в крови восстановленного гемоглобина (более 50 г/л; норма — 30 г/л).

**Эйфория** (*euphoria*; греч. *eu* — хорошо + *phero* — нести, переносить) — повышенное радостное настроение.

**Экзогенный** (*exogenes*; греч. *exo* — снаружи + *-genes* — происходящий, порождаемый) — возникший под влиянием внешних воздействий.

**Экзофтальм** (*exophthalmus, i*, m; греч. *exo* — снаружи + *ophthalmos* — глаз) — пучеглазие: чрезмерное выстояние глазного яблока из орбиты.

**Эксгибиционизм** (*exhibitionismus*; лат. *exhibeo* — выставлять, показывать, открывать) — получение полового удовлетворения при обнажении своих половых органов в присутствии лиц противоположного пола.

**Экспираторный** (*exspiratorius, a, um*; лат. *exspiro, exspiratum* — выдыхать, выдувать) — связанный с выдохом.

**Экстрадурально** (*extraduralis*) — до твёрдой мозговой оболочки.

**Электромиография** (*electromyographia*) — метод исследования мышечных волокон (мышц) путём регистрации их биологических потенциалов.

**Электроэнцефалография** (*electroencephalographia*) — метод функционального исследования головного мозга, основанный на графической регистрации его биологических потенциалов.

**Эмболия** (*embolia, ae*, f; греч. *embole* — выбрасывание, вторжение) — закупорка кровеносного сосуда поступившим в кровь и перенесённым дальше током крови эмболом (оторвавшимся тромбом, бактериальной массой, частицей опухоли и др.).

**Эмбриопатия** (*embryopathia*; *embrion* — зародыш + греч. *pathos* — страдание, болезнь) — общее название патологических процессов, возникающих в эмбриональном периоде (первые 9–10 нед беременности) вследствие повреждения эмбриона полиэтиологическими факторами; нервная система вовлекается в патологический процесс в 60–80% случаев.

**Эндогенный** (*endogenus*; греч. *endo* — внутри + *-genes* — порождаемый) — возникший под воздействием внутренних причин.

**Энкопрез** (*encopresis*; греч. *en* — в, внутри + *kopros* — кал) — стойкое непроизвольное или произвольное отхождение небольших количеств кала нормальной или почти нормальной консистенции в местах, не предназначенных для этой цели социально-культурным окружением индивида.

**Энофтальм** (*enophthalmus*; греч. *en* — в, внутри + *ophthalmos* — глаз) — более глубокое, чем в норме, расположение глазного яблока в глазнице; этот признак входит в состав синдрома Бернара–Горнера.

**Энурез ночной** (*enuresis*; греч. *enureo* — мочиться) — непроизвольное мочеиспускание во время сна (ночное недержание мочи).

**Энцефалит** (*encephalitis, itidis*, f; греч. *enkephalos* — головной мозг + *-itis* — воспаление) — воспаление головного мозга.

**Энцефалопатия** (*encephalopathia, ae*, f; греч. *enkephalos* — головной мозг + *pathos* — болезнь, страдание) — общее название заболеваний головного мозга.

**Эпидурит** (*epiduritis*) — воспалительный процесс на наружной поверхности твёрдой мозговой оболочки спинного мозга.

**Эпикант, эпикантус** (*epicanthus*; греч. *epi* — на, над, сверх + *kanthos* — угол глазной щели) — полулунная вертикальная складка кожи у внутреннего угла глазной щели, прикрывающая слёзное мясцо. Часто сочетается с птозом, блефарофимозом и др.

**Эпикриз** (*epicrisis, is*, f; греч. *epikrisis* — решение, суждение) — запись в истории болезни, содержащая обоснование диагноза и проведённого лечения, а также медицинский прогноз и лечебно-профилактические рекомендации.

**Эпилепсия** (*epilepsia, ae*, f; греч. *epilepsia* — схватывание, эпилептический припадок) — хроническое заболевание головного мозга различной этиологии, характеризующееся повторными припадками, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождающееся в ряде случаев изменениями личности, разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

**Эпифора** (*epiphora, ae*, f; гр. *epiphora* — натиск, напор, поток; *phero* — нести, носить) — слезоточивость, непрерывное слезотечение: непроизвольное, не связанное с эмоциональными причинами слезотечение, вызываемое препятствиями в отводящих слезу путях или увеличенным выделением слезы.

**Эритромелалгия** (*erythromelalgia*; греч. *erythros* — красный + *melos* — часть тела, конечность + *algos* — боль; син. Митчелла болезнь) — ограниченный болезненный отёк кожи, приступообразное расширение артериол, сопровождающееся возникновением жгучих болей, гипералгезии, местным повышением температуры кожи, отёком в дистальных отделах конечностей (вариант ангиотрофоневроза).

**Эссенциальный** (*essentialis, e*; *esse* — существовать) — первичный, без внешней причины, неизвестного происхождения, идиопатический.

**Этиология** (*aetiologia*; греч. *aitia* — причина + *logos* — учение, наука) — 1) учение о причинах и условиях возникновения болезни; 2) причина болезни или патологического состояния.

**Эхолалия** (*echolalia*; греч. *echo* — отзвук, отголосок + *lalia* — речь, болтовня) — механическое повторение больным слов или фраз, услышанных от окружающих (симптом кататонии).

**Эхопраксия** (*echopraxia*; греч. *echo* — отзвук, отголосок + *praxis* — действие; син. эхокинезия) — непроизвольное повторение больным действий, производимых перед ним врачом или другим лицом (симптом кататонии).

**Эхоэнцефалоскопия** (*echoencephaloscopia*) — ультразвуковой метод исследования головного мозга.

**Ювенильный** (*juvenilis, e*; лат. *juvenilis* — юношеский, юный) — относящийся к юношескому возрасту.

**Яктация** (лат. *jaktatio* — разбрасывание во все стороны, качание, жестикуляция) — монотонные ритмичные кивательные или качательные движения головы и туловища, возникающие у детей в бодрствующем состоянии и во время сна.

**Ятрогения** (*iatrogenia*; греч. *iatros* — врач + *-genes* — порождаемый, возникающий) — отрицательное воздействие врача на больного.

# Глава 1
## Исторический очерк развития нейрохирургии

Нейрохирургия — это раздел неврологии и хирургии, посвящённый диагностике и лечению заболеваний, повреждений центральной и периферической нервной системы и их последствий. В связи с тем что объектом исследования и лечения является специфическая нервная ткань, в нейрохирургии применяются специальные методы исследования и приемы хирургического вмешательства. Нейрохирургические вмешательства характеризуются особенностями их выполнения при опухолях головного и спинного мозга, травмах центральной и периферической нервной системы, патологии сосудов головного и спинного мозга, эпилепсии, гиперкинезах, остеохондрозе позвоночника.

«Начальный» этап становления нейрохирургии — время, когда немногие хирурги делали первые попытки хирургических вмешательств на центральной нервной системе. Этот период продолжался с 1880 по 1920 г.

Годом рождения нейрохирургии считают 1879 г., когда В. Макъюин (W. Mc'even) в Глазго впервые с благоприятным исходом удалил менингиому у женщины. После удаления опухоли больная прожила более 30 лет и имела детей. В 1884 г. Р. Годли (R.J. Godlee) и Ф. Дюрант (F. Durante) в Риме также удалили опухоль головного мозга с благоприятным исходом. Опухоли были предварительно диагностированы неврологически.

Второе важное событие произошло в 1887 г., когда В. Хорсли (V. Horsley) впервые удалил интрадуральную спинальную опухоль, находящуюся на уровне IV грудного сегмента. После операции у больного, имевшего в течение 2 лет до операции нижнюю параплегию, началось быстрое восстановление функций спинного мозга, и спустя 5 лет после операции он смог играть в футбол.

К 90-м годам XIX столетия французские, немецкие и итальянские хирурги вместе взятые прооперировали 27 больных с опухолями головного мозга.

В России первую опухоль головного мозга, исходящую из серповидного отростка, успешно удалил в 1892 г. К.М. Сапежко, а первую спинальную опухоль в 1888 г. — московский хирург А.Д. Кни. В 1896 г. Г.Ф. Цейдлер впервые сообщил в отечественной литературе об удалении глиомы мозжечка, диагностированной терапевтом и невропатологом В.М. Кернигом.

В январе 1886 г. в Лондоне было создано первое в мире общество невропатологов. Его президентом был избран Г. Джексон ( H. Jakson).

В 1889 г. В. Вагнер (W. Wagner) впервые выполнил костно-пластическую трепанацию черепа. Однако в связи с плохим техническим обеспечением эта методика не находила широкого применения при хирургических вмешательствах, и поэтому вскрытие черепа хирурги ещё долго производили резекционным способом. Использование метода костно-пластической трепанации стало возможным с 1884 г., когда Леонардо Джигли (L. Gigli) предложил для распиливания лонного сочленения проволочную пилу, а Г. Оливекрона (H. Olivecrona) её усовершенствовал для выполнения костного доступа. С целью предохранения твердой мозговой оболочки при распиливании костей отечественный хирург А.Г. Подрез сконструировал проводник из часовой пружины с утолщением в виде оливы на конце.

В 1885 г. русский военный врач А.А. Штолль изобрёл оригинальный прибор для операций на костях, в том числе для трепанации черепа, названный им риханотрепаном. Спустя много лет после изобретения А.А. Штолля появился набор для костных операций Дуайена, мало чем отличавшийся от инструмента и пилы Штолля.

В это же время В. Хорсли (V. Horsley) применил стерильный воск для остановки кровотечения из костей черепа. Однако в отечественной литературе имеется сообщение, что еще в 1840 г. в России Х.Х. Саломон использовал воск с этой же целью.

В XIX в. были предприняты попытки хирургического лечения травм периферической нервной системы (Л. Нелатон, 1863; Р. Ложье, 1864). Рассечённые нервы стали соединять по типу «конец в конец», в то время как раньше из-за незнания физиологии эту операцию производили по типу «конец в бок».

В конце XIX в. было положено начало разработке ламинэктомии и операциям на спинном мозге (Кни А.Д., 1887). Широкое распространение получают операции по поводу спинномозговых грыж (Фёдоров С.П., Зененко В.Н., Склифосовский Н.В.), чаще стали оперировать водянку головного мозга (Черномор-Задерновский Ф.В., Фёдоров С.П.).

Развитие нейрохирургии в первой половине XX в. тесно связано с деятельностью выдающегося американского нейрохирурга Гарвея Кушинга (G. Cushing, рис. 1-1). Его заслугой явилась разработка рациональных приёмов оперативных вмешательств на мозге. Он внедрил в практику специальные методы гемостаза — клипирование, электрокоагуляцию, постоянное отсасывание жидкости из операционной раны. Он предложил использовать лампу, закрепляемую на лбу хирурга, для освещения операционного поля. До настоящего времени эти приёмы не потеряли своего значения в нейрохирургии. В соавторстве с Г. Бейли (H. Baily) Г. Кушинг предложил классификацию глиом.



**Рис. 1-1.** Гарвей Кушинг (1869–1939)

В 1903 г. В. Хорсли и Ч. Фрейжер (Ch.H. Frasier) предложили использовать во время операции специальную подставку для головы. В 1913 г. Мартель (de Martell) сделал первую операцию больному в положении сидя.

Клиническую диагностику значительно обогатили вспомогательные методы исследования: офтальмоскопия (1881), спинно-мозговая пункция (1891), рентгенография (1895). Спустя год после сообщения В.К. Рентгена об открытых им лучах американские врачи Бризауд и А. Лонд впервые получили рентгеновский снимок черепа. В 1897 г. в клинике В.М. Бехтерева был разработан стереоскоп, позволявший видеть стереоскопические рентгеновские изображения.

Первая операция по поводу аденомы гипофиза субфронтальным доступом была успешно проведена в 1911 г. Ф. Краузе (F. Krause). В нашей стране удаление аденомы гипофиза этим же доступом было выполнено также в 1911 г. Н.Ф. Богоявленским. Транссфеноидальный доступ для удаления аденом гипофиза впервые предложил Г. Шлофер (H.Shloffer) в 1907 г.

Эпохальными открытиями в нейрохирургии в начале XX в. стали предложенные В. Денди (W.T. Dandy, рис. 1-2) в 1918 г. вентрикулография и в 1919 г. пневмоэнцефалография. Эти методы позволили сделать гигантский шаг в области топической диагностики внутричерепных объёмных процессов. Если ранее удавалось установить локализацию



**Рис 1-2.** Вальтер Денди (1886–1946)

объёмного процесса в 30–50% наблюдений, то после внедрения в практику этих методов процент повысился до 80–90.

Второй, «классический», этап развития нейрохирургии относят к периоду с 1920 по 1965 г. В это время были разработаны многие оперативные вмешательства, созданы основные инструменты, предложены методы исследования, которые впоследствии стали широко распространенными.

К началу этого этапа уже существовали общепризнанные и проверенные на практике положения, помогавшие установить показания к нейрохирургическим вмешательствам. Была создана нейрохирургическая техника, позволявшая бережно относиться к мозговым структурам, предложены методики остановки кровотечения. Данные разработки улучшили результаты хирургического вмешательства. Однако ещё до 1950–1960-х годов многие нейрохирурги продолжали удалять опухоли мануальными приёмами.

Деятельность клиник, ставших учебными и научными центрами, привела к созданию хирургических школ. Их представители сообщали в специальных журналах и при выступлениях на съездах и конференциях об успешном лечении большого числа нейрохирургических больных. Накопление наблюдений по возникновению продолженного роста опухолей головного мозга явилось основанием для широкого применения комбинированного лечения —хирургического, лучевого и химиотерапевтического. Во внедрении в практику этой лечебной тактики большую роль сыграли нейрохирурги Г. Оливекрона (H. Olivecrona), Г. Лисхольм (G. Lisholm), а позднее Е. Саш (E. Sash) и В. Тённис (W. Tonnis).

В 30-х годах XX века стала активно развиваться хирургия дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов. 1929 г. В. Денди (W. Dandy) впервые диагностировал грыжу межпозвонкового диска и произвёл декомпрессию позвоночника у больного с ишиалгическим синдромом, а в 1934 г. появилась публикация В. Микстера (W. Mixter) и И. Бара (I.S. Barr) о множестве успешных операций грыж межпозвонковых дисков.

Знаменательным событием в развитии нейрохирургии стала предложенная португальскими неврологами Э. Моницем (E. Moniz) и

А. Лима (A. Lima) в 1927 г. методика церебральной ангиографии, которая впервые позволила диагностировать сосудистую патологию головного мозга, а также объёмные внутричерепные процессы, включая гематомы. Значение этого исследования для нейрохирургии трудно переоценить. Такое исследование позволило в 1931 г. Н. Дотт (N. Dott) диагностировать аневризму сосудов головного мозга и выполнить соответствующую операцию. Хирург окутал мышцей мешок аневризмы. В 1937 г. В. Денди (W. Dandy) впервые произвел клипирование шейки аневризмы.

В России подобное оперативное вмешательство было выполнено в 1959 г. Б.А. Самотокиным и Э.И. Злотником. В Германии в 1936 г. В. Тённис (W. Tőnnis) основал первый в мире нейрохирургический журнал «Zentrablat für Neurochirurqie», а в 1937 г. он открыл в Берлине кафедру нейрохирургии. В эти же годы появляются первые исследования по устранению нарушений тока ликвора. В случаях окклюзии ликворных путей в области сильвиева водопровода, III и IV желудочков А. Торкильдсен (A. Torkildsen) впервые применил вентрикулоцистернальный обходной дренаж, который используется по настоящее время. Рекомендованные в 1950-е годы вентрикулокардиальный и вентрикулоперитонеальный дренажи Шпица–Хольтера (Spitz–Holter), Пуденса–Хейера (Pudenz–Heyer) и Кордиса–Хекима (Cordis–Hakim) явились дальнейшим усовершенствованием такого дренажа.

В эти же годы начала интенсивно развиваться хирургия психических заболеваний. Так, Э. Мониц (E. Moniz) в 1936 г. впервые осуществил префронтальную лейкотомию с целью лечения депрессивных состояний и различных психозов. Этот метод сначала широко применяли, но увлечение им вскоре прекратилось в связи с непредсказуемостью результатов и по этическим соображениям. В 1949 г. Э. Мониц совместно с В. Хессом (W.R. Hess) получили Нобелевскую премию за предложенный ими хирургический метод лечения психических заболеваний, а не за ангиографию. До сих пор Э. Мониц является единственным нейрохирургом, удостоенным этой премии.

В 50-е годы XX в. нейрохирургия прочно завоевала свои позиции. Операции, применяемые при наиболее частых заболеваниях, становятся стандартными, а их результаты — всё более успешными. В середине «классического» этапа стала активно развиваться функциональная и стереотаксическая нейрохирургия. Родоначальником этого метода был М. Киршнер (M. Kirschner), который изобрел аппарат для выключения гассерова узла. В 1947 г. в Филадельфии доктором Шпигелем

(E.A. Spiegel) был создан стереотаксический аппарат. Особые заслуги в дальнейшем развитии этого метода принадлежат Б. Рихерту (B. Richert), Ф. Мундингеру (F. Mundinger), Л. Лекселу (L. Leksell). В настоящее время этот метод широко применяют для лечения паркинсонизма, гиперкинезов, болевых синдромов и некоторых форм эпилепсии. В 1956 г. Л. Лексел предложил Эхо-ЭГ, основанную на принципе эхолота. Метод получил повсеместное распространение и продолжает применяться для диагностики объемных процессов головного мозга и внутричерепных кровоизлияний.

Травматичность операций значительно снизилась после внедрения в практику нейрохирургии биполярной коагуляции, которая была предложена в 1956 г. Л. Мелисом (L. Malis).

Третий, современный, этап развития нейрохирургии начался условно с 1965 г. Были созданы новые методы диагностики и вмешательств на всех отделах центральной и периферической нервной системы. Оперативные вмешательства стали выполнять по принципу анатомической доступности и физиологической дозволенности благодаря созданию микрохирургической техники, распространению новых высокоинформативных и безопасных методик исследования, позволяющих получать разносторонние данные о патологическом процессе. Это привело к значительному снижению смертности больных и дало возможность не только удалять патологические процессы головного и спинного мозга, но и осуществлять восстановительные и реваскуляризующие операции у больных с нейрохирургической патологией.

Третий этап развития нейрохирургии связан с внедрением в нейрохирургическую практику операционного микроскопа. Впервые микроскоп применил в 1957 г. Т. Курц (T. Kurze) во время операции по поводу невриномы слухового нерва. В 1960 г. использование микроскопа позволило Дж. Якобсону (J.H. Jacobson) и П. Донахью (P. Donaghy) выполнить первую эндартерэктомию средней мозговой артерии, а в 1964 г. Р. Ренд (R.W. Rand) удалил аневризму сосудов головного мозга. С этого времени новая микрохирургическая техника стала широко ипользоваться при различной нейрохирургической патологии. Она позволила создать совершенно новый микрохирургический инструментарий и использовать его для выполнения эпиневрального и периневрального швов нервов, что привело к значительному улучшению результатов оперативного вмешательства.

С 1930 г. после предложения Б. Брукса (B. Brooks) начала развиваться внутрисосудистая хирургия головного мозга. Первые её

попытки в виде внутрисосудистой эмболизации были предприняты для лечения каротидно-кавернозного соустья, а затем и аневризм головного мозга. Однако результаты лечения были малоутешительными. Только после создания Ф.А. Сербиненко (рис. 1-3) в 1971 г. баллонов-катетеров и разработки методики внутрисосудистой баллонизации были получены результаты, не уступающие по эффективности открытым методам лечения, а при некоторых сосудистых патологиях даже превосходящие их. Дальнейшее развитие метод внутрисосудистой хирургии получил в работах Ю.Н. Зубкова, Б.М. Никифорова, Б.А. Самотокина, В.А. Хилько, В.И. Щеглова и др. В последние годы после замены баллонов койлами результаты лечения стали ещё лучше, а сам метод стали применять для реконструктивных вмешательств при стенозирующих и окклюзирующих заболеваниях внечерепных сосудов посредством установки стентов в местах сужения артерий.



**Рис. 1-3.** Фёдор Андреевич Сербиненко

Новые возможности получила хирургия гипофиза. Негативные моменты при транссептальном и транссфеноидальном доступе к аденоме гипофиза были устранены с помощью микрохирургии. В Европе микрохирургия получила большое развитие благодаря работам М. Язаргиля (M. Jasargril), который в 1967 г. разработал и ввёл в практику новое микронейрохирургическое оборудование и сделал первый экстра-интракраниальный микроанастомоз между сосудами головного мозга, а в 70-е годы осуществил экспериментальное исследование по аутотрансплантации фрагмента большого сальника при ишемическом поражении головного мозга. Впервые экспериментальное исследование при этой патологии осуществил Г. Гольдсмит (H. Goldsmith) в 1967 г. А перемещение фрагмента большого сальника на головной мозг больным с ишемическими поражениями впервые произвёл в 1978 г. Я. Карасава (J. Karasava). В России первая аутотрансплантация сальника на головной мозг у человека была выполнена в 1989 г. С.В. Можаевым. После 1970 г. опыт микронейрохирургии стал широко распространяться в различных странах. Используя свой

технический потенциал, с 1975 г. большой вклад в развитие конструкции микроинструментов сделали японские специалисты. Они изготовили клипсы для клипирования аневризм, аудио-, фото- и видеотехнику для съёмок во время операции. Применение для диагностики КТ, МРТ, ПЭТ, ультразвуковых и эндоскопических методов исследования в корне изменило процесс распознавания заболеваний и поражений центральной и периферической нервной системы и позволило выявлять их на ранних этапах развития. В последние годы создана аппаратура, позволяющая атравматично или неинвазивно удалять ранее недоступные новообразования (ультразвуковые дезинтеграторы, гамма-нож, эндоскопическая и криогенная аппаратура). В нейрохирургии всё чаще применяют манипуляторы для проведения максимально щадящих и тонких движений.

Большое значение для развития медицины в России вообще и неврологии в частности имело открытие в 1725 г. в Санкт-Петербурге Академии наук и организация в 1798 г. в нашем городе Императорской медико-хирургической академии.

Развитию клинической неврологии способствовали работы отечественных терапевтов М.Я. Мудрова и И.Е. Дятьковского. Блестящий терапевт XIX в. Ф.И. Иноземцев занимался рядом неврологических проблем, например размягчением головного и спинного мозга. А.Т. Тарасенков (1845) одним из первых описал признаки энцефалита и арахноидита, которому он присвоил это название. Для развития клинической неврологии большое значение имели работы русских анатомов. П.А. Загорский описал строение и функции тройничного и лицевого нервов. Новым этапом в развитии физиологии и неврологии явились работы И.М. Сеченова, которого заслуженно называют отцом русской физиологии. Он сформулировал основные положения о рефлекторной обусловленности всех явлений в организме и роли внешней среды, которые он опубликовал в капитальном труде «Рефлексы головного мозга». Во второй половине XIX в. представление о равномерном распределении нервных функций по всему веществу головного мозга всё больше вытеснялось новым учением о динамической локализации отдельных функций в определённых участках мозга.

Необходимо отметить, что русские врачи того времени успешно лечили ранения черепа и головного мозга, владели техникой трепанации и гораздо раньше Лоррея (главный хирург армии Наполеона) описали феномен афазии при ранениях черепа. Ярким примером хирургического искусства того времени может служить успешное

исцеление М.И. Кутузова, получившего в 1774 г. сквозное пулевое ранение черепа и в 1788 г. вторично раненного в череп. М.И. Кутузова лечил известный хирург Е.И. Мухин, профессор Московского университета, учитель Н.И. Пирогова.

В 1851–1859 гг. вышел труд Н.И. Пирогова «Топографическая анатомия, иллюстрированная разрезами, проведенными через замороженное тело человека в трех направлениях (плоскостях)». В этой книге великий хирург впервые изложил принципы послойной топографии анатомических областей. В научном труде «Начала общей военно-полевой хирургии» Н.И. Пирогов писал о необходимости изучения травматических повреждений мозга и патологических процессов при них. Он считал, что различные повреждения головного мозга вовсе не так различны и вряд ли резко отличаются друг от друга.

В.А. Бец является одним из основоположников цитоархитектоники коры больших полушарий. Он первым описал в 1874 г. гигантские пирамидные клетки (клетки Беца), которые выполняют двигательную функцию.

В 1857 г. открыта первая в России кафедра нервных и душевных болезней в Императорской медико-хирургической академии, затем в 1869 г. в Москве, а в последующем такие кафедры начали свою деятельность в Казани, Киеве, Харькове, Одессе.

Основоположником московской неврологической школы является А.Я. Кожевников. Он выпустил первое на русском языке руководство «Нервные болезни и психиатрия». Ученик А.Я. Кожевникова С.С. Корсаков — основоположник психиатрической школы.

Громадное значение в истории отечественной и мировой медицины имела деятельность В.М. Бехтерева (рис. 1-4), блестящего экспериментатора, учёного и клинициста. Он написал много замечательных книг, в том числе «Проводящие пути головного и спинного мозга», семитомник «Основы учения о функциях мозга». Занимаясь проблемами невропатологии, психиатрии, физиологии, психологии и организации этих наук, он уделял особое внимание хирургическим методам лечения заболеваний нервной системы.



**Рис. 1-4.** Владимир Михайлович Бехтерев (1857–1927)

Мысль об объединении невропатологии и хирургии появилась у него ещё во время работы в Казанском университете; она не покидала его и в период работы заведующим кафедрой душевных и нервных болезней ВМА, куда он был приглашен в 1893 г.

В 1897 г. В.М. Бехтерев на базе клиники нервных и душевных болезней Императорской медико-хирургической академии в Петербурге создал первую в мире нейрохирургическую операционную. Операции в ней проводили известные хирурги того времени Н.А. Вельяминов, М.С. Субботин, Р.Р. Вреден, Е.В. Павлов. На всех операциях в первые годы В.М. Бехтерев присутствовал сам. В 1902 г. в этой клинике нервных болезней было открыто нейрохирургическое отделение, которое возглавил ученик В.М. Бехтерева Л.М. Пуссеп (рис. 1-5), по праву считающийся первым русским нейрохирургом. Необходимо отметить, что ещё студентом Л.М. Пуссеп был направлен В.М. Бехтеревым на кафедру топографической анатомии и оперативной хирургии ВМА к профессору Н.А. Круглевскому и в клинику хирургии профессора В.А. Ратимова, а затем С.П. Фёдорова. На последней кафедре был подготовлен ряд докторских диссертаций. В 1902 г. Л.М. Пуссеп защитил диссертацию, его оппонентом был И.П. Павлов. После защиты диссертации Л.М.Пуссеп работает ассистентом кафедры душевных и нервных болезней Женского медицинского института (руководитель кафедры — В.М. Бехтерев) и продолжает оперировать в ВМА.



**Рис. 1-5.** Людвиг Мартинович Пуссеп (1875–1942)

В 1907 г. по инициативе В.М. Бехтерева в Петербурге был создан Психоневрологический институт, впоследствии названный его именем. В институте в 1910 г. В.М. Бехтерев и Л.М. Пуссеп открыли нейрохирургическую клинику. В 1918 г. в структуре Психоневрологического института создаётся Нейрохирургический институт, который просуществовал до 1922 г. и был закрыт по неизвестным причинам. Однако он стал прообразом нейрохирургических институтов, созданных в Ленинграде в 1926 г. и в Москве в 1932 г.

В клинике нейрохирургии Психоневрологического института работали и преподавали основоположники отечествен-

ной нейрохирургии Л.М. Пуссеп, А.Г. Молотков, А.Л. Поленов, И.С. Бабчин (рис. 1-6), И.С. Васкин, Е.А. Терпугов, А.С. Южелевский, Э.Р. Гессе и др. В годы Великой Отечественной войны на территории института был развёрнут госпиталь, где проводились нейрохирургические операции. В послевоенном периоде сотрудники клиники внедряли хирургическое лечение у больных с психическими расстройствами (психохирургия) и разрабатывали методы открытых и стереотаксических операций при эпилепсии, участвовали в становлении отечественной функциональной нейрохирургии [Машанский Ф.И., Панченко П.М., Шустин В.А. (рис. 1-7)].



**Рис. 1-6.** Исаак Савельевич Бабчин (1895–1989)

В 1917 г. в Петрограде был организован Физио-хирургический институт под руководством А.Л. Поленова. Неврологическую диагностику опухолей головного мозга в институте осуществлял профессор М.П. Никитин (рис. 1-8).



**Рис. 1-7.** Владимир Анатольевич Шустин

В 1924 г. после реорганизации Физико-хирургического и Ортопедического институтов был создан Петроградский (Ленинградский) государственный травматологический институт, директором которого стал профессор А.Л. Поленов (рис. 1-9).

В 1926 г. С.П. Федоров и А.Г. Молотков (рис. 1-10) открыли Ленинградский научно-практический институт хирургической невропатологии — первое в СССР и мире специализированное учреждение по изучению заболеваний и повреждений центральной и периферической нервной системы. В 1938 г. по инициативе А.Л. Поленова произошло объединение Института хирургической невропатологии и нейрохирургической клиники Ленинградского травматологического института, и на их базе создан Ленинградский науч-



**Рис. 1-8.** Михаил Павлович Никитин (1879–1937)



**Рис. 1-9.** Андрей Львович Поленов (1871–1947)



**Рис. 1-10.** Алексей Гаврилович Молотков (1874-1950)



**Рис. 1-11.** Владимир Николаевич Шамов (1882–1962)

но-исследовательский нейрохирургический институт, которому в 1947 г. было присвоено имя А.Л. Поленова.

В последующем Ленинградский нейрохирургический институт возглавляли академик В.М. Шамов (рис. 1-11), а затем профессор В.М. Угрюмов (рис. 1-12). В эти годы в институте плодотворно работал прекрасный нейрохирург и учёный, профессор И.С. Бабчин. В настоящее время директором института является профессор В.П. Берснев (рис. 1-13).

Значительный вклад в подготовку нейрохирургов страны внесла кафедра нейрохирургии Ленинградского государственного института для усовершенствования врачей, открытая в 1935 г. профессором А.Л. Поленовым. Заведующими кафедрой были А.Л. Поленов (1935–1947), И.С. Бабчин (1947–1969), А.Г. Земская [1969–1989, (рис. 1-14)], Н.П. Рябуха (1989–1997) и В.П. Берснев (с 1997 г.).

В 1956 г. в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова была организована клиника нейрохирургии, которую возглавил профессор В.С. Галкин, а через год — Герой Социалистического Труда профессор Б.А. Самотокин (1957–1982). Вслед за тем начальниками этой кафедры были профессора В.А. Хилько (1982–1992), Б.В. Гайдар (1992–2000), В.Е. Парфенов (2000–2007), а с 2007 г. — Д.В. Свистов.

В 1925 г. на базе вузовских клиник неврологии впервые были организованы клиники нейрохирургии в Ростове-на-Дону [П.И. Эмдин (рис. 1-15), затем руководил В.А. Никольский], в Свердловске (Д.Г. Шеффер, рис. 1-16) и в Горьком (Х.И. Гаркави). Позже такие кафедры начали свою деятельность в Саратове (Бабиченко Е.И.), в Омске (Савченко Ю.Н.) и др.

В 1929 г. Н.Н. Бурденко (рис. 1-17) при участии В.В. Крамера (рис. 1-18) организовал нейрохирургическую клинику при Рентгеновском институте Наркомздрава. В 1932 г. эта клиника реорганизована в Центральный нейрохирургический институт — ныне Московский нейрохирургический институт им. Н.Н. Бурденко, которым руководили академики Б.Г. Егоров, А.И. Арутюнов (рис. 1-19), а затем его директором стал академик А.Н. Коновалов (рис. 1-20). В Киеве Институт нейрохирургии был организован в 1950 г. на базе Киевского психоневрологического института при активном участии Л.А. Корейши и А.И. Арутюнова. В последующем этот институт возглавлял академик А.П. Ромоданов.

Важной вехой в развитии отечественной нейрохирургии стал выпуск в свет первого учебника «Краткий курс хирургической невропатологии» в 1935 г. (Поленов А.Л., Никитин М.П., Созон-Ярошевич А.Ю.), а также учебник профессора И.М. Иргера (рис. 1-21) «Нейрохирургия», изданный в 1982 г.

Нейрохирургию в Санкт-Петербургском государственном медицинском университете им. акад. И.П. Павлова начали преподавать с 1975 г. по инициативе профессора А.А. Скоромца. Лекции читали профессора В.М. Угрюмов, В.А. Шустин, Ю.В. Зотов, Г.С. Тиглиев. Практические занятия проводили в Ленинградском нейрохирургическом институте им. проф. А.Л. Поленова его штатные сотрудники Г.С. Кокин, С.В. Можаев, И.П. Никитин, В.Е.Олюшин и др. Все штатные сотрудники кафедры неврологии прошли стажировку на кафедре нейрохирургии Военно-медицинской академии и в Ленинградском нейрохирургическом инс-



**Рис. 1-12.** Вениамин Михайлович Угрюмов (1911–1979)



**Рис. 1-13.** Валерий Павлович Берснев



**Рис. 1.14.** Александра Георгиевна Земская



**Рис. 1-15.** Павел Иосифович Эмдин (1883–1959)



**Рис. 1-16.** Давид Григорьевич Шефер (1898–1978)



**Рис. 1-17**. Николай Нилович Бурденко (1876–1946)

титутс им. А.Л. Поленова, после чего стали вести практические занятия по нейрохирургии. В 1979 г. в штат кафедры неврологии с курсом нейрохирургии был принят на должность ассистента С.В. Можаев. В 1985 г. он стал доцентом, начал читать полный курс лекций по нейрохирургии и активно выполнял научные исследования вместе со студентами. В 1993 г. С.В. Можаев подготовил и успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Хирургия менингиом верхнего сагиттального синуса (реконструктивные и реваскуляризирующие операции)». С 1991 г. преподавание нейрохирургии стало проводится в Институте мозга человека РАН (Можаев С.В., Спирин А.Л., Очколяс В.Н.) и городских больницах № 10 и № 23 (Т.А. Скоромец).

С 1975 по 1985 г. нейрохирургию преподавали на V курсе. Ей предшествовал цикл по неврологии со сдачей экзамена на VIII семестре. С 1985 г. удалось объединить преподавание клинической неврологии и нейрохирургии. Для студентов такой вариант подготовки был наиболее рациональным. Студенты сначала осваивали методику исследования нервной системы, учились выделять клинические синдромы, определять топический диагноз, а затем устанавливать патогенетический и клинический диагноз и определять лечебную тактику. При сосудистых, онкологических и травматических поражениях нервной системы назначали дополнительные исследования (церебральную ангиографию, допплерографию сосудов головы и мозга, ЭЭГ, рентгенографию черепа и позвоночника, КТ, МРТ головного и спинного мозга и т.п.). Всё это позволяло решать вопросы о лечебной тактике, включая воз-

можности хирургического метода лечения. С 1997 г. и на протяжении 3 лет курс нейрохирургии преподавали на VI курсе, чтобы ознакомить будущих выпускников с основами нейрохирургии, в частности, с неотложными состояниями при заболеваниях и травмах нервной системы. Однако спустя 3 года клиническую неврологию и нейрохирургию вновь стали преподавать единым циклом. В 2006 г. в СПбГМУ им. И.П. Павлова решением Ученого совета была организована самостоятельная кафедра нейрохирургии (заведующий — профессор С.В. Можаев).

Подготовка нейрохирургических кадров в Европе проводится под эгидой Европейской ассоциации нейрохирургов, которой разработаны рекомендации по их подготовке и созданы общеевропейские курсы с целью унификации обучения и кооперации молодых нейрохирургов, включая и российских. В нашей стране подготовкой научных, педагогических и практических кадров по неврологии и нейрохирургии в Москве занимается Центральная медицинская академия последипломного образования, в которой кафедрой нейрохирургии руководит профессор О.Н. Древаль (рис. 1-22).

С 2006 г. в России существует система поэтапной подготовки и повышения квалификации нейрохирургов. По ней после завершения обучения в медицинском институте студент получает диплом врача, но не специалиста. С целью получения квалификации специалиста-нейрохирурга врач после годичной интернатуры по общей хирургии должен несколько лет работать в нейрохирургическом отделении и учиться в учреждении последипломного профессионального обучения, последовательно проходя циклы



**Рис. 1-18.** Василий Васильевич Крамер (1876–1935)



**Рис. 1-19.** Александр Иванович Арутюнов (1904–1975)



**Рис. 1-20.** Александр Николаевич Коновалов



Рис. 1-21. Иосиф Маркович Иргер (1910–1982)



Рис. 1-22. Олег Николаевич Древаль

специализации, общего усовершенствования и тематического усовершенстования. Другой вариант получения квалификации нейрохирурга — наличие сертификата по общей хирургии позволяет врачу поступить в 2-годичную клиническую ординатуру по нейрохирургии. Клиническая ординатура может быть продлена до 3–5 лет на платной основе или без получения стипендии (приказ МЗ РФ № 336 от 09.1999).

К квалификационному экзамену на получение сертификата специалиста допускаются лица:

- не имеющие стажа профессиональной деятельности, но закончившие интернатуру (1–3 года), клиническую ординатуру (2–5 лет), аспирантуру (3–4 года);
- имеющие стаж и прошедшие общее усовершенствование или сертификационные курсы по специальности;
- закончившие докторантуру по клиническим дисциплинам.

Ленинградская школа нейрохирургии представлена научно-исследовательскими педагогическими и профессиональными учреждениями северо-запада России. К ним в Санкт-Петербурге относятся РНХИ им. А.Л. Поленова, кафедра и клиника нейрохирургии ВМА, МАПО, Психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, СПбГМУ им. И.П. Павлова (кафедры неврологии, нейрохирургии), кафедра неврологии и нейрохирургии Педиатрической академии, кафедра неврологии с курсом нейрохирургии Государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова, Институт мозга человека.

## Кафедра нейрохирургии Военно-медицинской академии

Кафедра и клиника были созданы в 1956 г. Первым руководителем кафедры был профессор В.С. Галкин (рис. 1-23). В 1957 г. кафедру возглавил Герой Социалистического труда профессор Б.А. Самотокин (рис. 1-24), имевший большой научный и практический опыт ней-

рохирурга. С 1982 по 1992 г. кафедрой руководил В.А. Хилько (рис. 1-25). Наибольшее внимание коллектив кафедры уделял диагностике и хирургическому лечению аневризм и мальформаций сосудов головного мозга. За разработку этого научного направления Б.А. Самотокин и В.А. Хилько в 1985 г. в составе коллектива ведущих нейрохирургов Советского Союза были удостоены Государственной премии СССР. Были изданы монографии «Аневризмы и артериовенозные соустья головного мозга» (Самотокин Б.А., Хилько В.А., 1973) и «Внутрисосудистая нейрохирургия» (Зубков Ю.Н., Хилько В.А., 1982). В 1985 г. вышла в свет монография В.А. Хилько «Опухоли гипофиза и хиазмально-селлярной области». С 1992 по 2000 г. кафедру возглавлял профессор Борис Всеволодович Гайдар (рис. 1-26), с 2000 по 2007 г. — профессор Валерий Евгеньевич Парфенов (рис. 1-27). С 2007 г. кафедрой руководит Д.В. Свистов. Учебный процесс осуществляется на факультете руководящего медицинского состава и в клинической ординатуре, на факультете усовершенствования военных нейрохирургов читается курс нейротравма-



**Рис. 1-23.** Всеволод Семенович Галкин



**Рис. 1-24.** Борис Александрович Самотокин (1915–1994)



**Рис. 1-25.** Виталий Александрович Хилько



**Рис. 1-26.** Борис Всеволодович Гайдар



**Рис. 1-27.** Валерий Евгеньевич Парфенов

тологии. Коллективом кафедры подготовлены и выпущены в свет учебник «Военная нейрохирургия» (1998), руководство для врачей «Практическая нейрохирургия» под редакцией Б.В. Гайдара (2002). На кафедре проводят тематические симпозиумы по актуальным проблемам и новым технологиям в нейрохирургии. В 2002 г. коллектив кафедры и клиники под руководством президента Ассоциации нейрохирургов России профессора Б.В. Гайдара провели в Санкт-Петербурге III Съезд нейрохирургов.

### Кафедра нервных болезней и нейрохирургии Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии

Кафедра основана в 1932 г. и стала одной из первых кафедр нервных болезней детского возраста в нашей стране и Европе. Первым заведующим кафедрой был профессор Мартын Иосифович Иогихес. В 1936 г. заведующим становится Г.Д. Аронович, который активно занимался изучением клиники опухолей мозга у детей и наладил контакты с нейрохирургическим институтом, куда переводились дети, нуждавшиеся в хирургическом лечении. Г.Д. Аронович написал монографию «Клиника субарахноидальных кровоизлияний». В 1953–1955 г. кафедрой руководил А.Г. Панов, а с 1955 по 1972 г. эту должность занимала Евгения Федоровна Давиденкова. В 1972 г. кафедру возглавил профессор А.М. Коровин, а с 1993 года кафедрой руководит профессор В.И. Гузева. Нейрохирургию на кафедре преподавал Борис Михайлович Никифоров, который одновременно возглавлял нейрохирургическое сосудистое отделение больницы №16. В 1985 г. профессор Б.М. Никифоров был удостоен Государственной премии СССР за разработку и внедрение в практику метода хирургического лечения аневризм сосудов головного мозга. С 2006 года курс нейрохирургии на кафедре возглавляет профессор В.Г. Воронов.

### Кафедра неврологии с курсом нейрохирургии Государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова

Преподавание нейрохирургии в академии начато в 1977 г. и проводится на кафедре неврологии для студентов лечебного факультета. Преподавание осуществляется профессором Валентиной Дмитриевной Спиридоновой на базе РНХИ им. А.Л. Поленова. Докторская диссер-

тация Валентины Дмитриевны посвящена аневризматическим внутримозговым кровоизлияниям и является одной из первых диссертаций на подобную тему в нашей стране.

## Кафедра детской невропатологии и нейрохирургии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Преподавание неврологии детского возраста в Ленинградском государственном институте для усовершенствования врачей было начато с 1953 г. В 1991 г. доцентский курс детской невропатологии был преобразован в кафедру невропатологии и нейрохирургии, а её заведующим стал профессор Ю.А. Гармашов, затем — А.С. Иова. На кафедре преподаётся два одномесячных цикла для детских нейрохирургов, организована научная лаборатория «Минимально инвазивная нейрохирургия и неврология». В 1997 г. был издан атлас «Ультрасонография в нейропедиатрии». В 1999 г. на кафедре разработан метод транскраниальной нейросонографии. Этот метод внедрён в повседневную практику детских нейрохирургов.

**Институт мозга человека** начал свою работу в 1990 г. Структура института включает одиннадцать научных лабораторий и клинику нейрохирургии и неврологии. Клиника нейрохирургии состоит из двух отделений: №1 (заведующий отделением к.м.н. Гурчин А.Ф) и №2 (заведующий отделением проф. Можаев С.В.). Последнее отделение является клинической базой по нейрохирургии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. Уставом института предусмотрено:

- развитие фундаментальных и прикладных исследований мозга человека на основе использования новейших достижений науки и техники;
- создание новых, конкурентоспособных на мировом уровне методов диагностики и лечения заболеваний мозга;
- разработка новейших образцов медицинской техники и новых технологий для исследований головного мозга человека;
- подготовка научных кадров, организация обучения и повышения квалификации врачей;
- организация специализированной лечебно-диагностической помощи населению России, ближнего и дальнего зарубежья в стационарных и амбулаторных условиях.

В настоящее время в России работают почти 2500 нейрохирургов. Ведущими специалистами-нейрохирургами являются академи-

ки РАМН Б.В. Гайдар, А.Н. Коновалов, А.А. Потапов, В.А. Хилько, член-корреспонденты РАМН В.В. Крылов, Ю.М. Филатов, а также профессора Москвы — О.Н. Древаль, Н.В. Добжанский, В.Б. Карахан, И.А. Качков и др., Санкт-Петербурга — В.П. Берснев, Ю.А. Гармашов, А.Г. Земская, А.С. Иова, Р.Д. Касумов, В.Е. Олюшин, В.С. Панунцев, Е.Н. Кондаков, Г.С. Кокин, Н.П. Рябуха, В.Д. Спиридонова, Ю.А. Шулев, В.А. Шустин, С.Л. Яцук и др., Екатеринбурга — В.П. Сакович, Казани — В.И. Данилов, Краснодара — Г.Г. Музлаев, Красноярска — М.Г. Дралюк, Иркутска — М.Д. Благодатский, Нижнего Новгорода — В.П. Фраерман, Новокузнецка — А.А. Луцик, Новосибирска — А.В. Кривошапкин, С.С. Рабинович, В.В. Ступак, Омска —Ю.Н. Савченко, Н.Ю. Савченко, Ростова-на-Дону — В.А. Балязин, Самары — И.Е. Поверенкова) Саратова — Л.Я. Лившиц, Челябинска —С.М. Бурнин, Ярославля — А.В. Васильев и др.

# Глава 2

# Основные неврологические синдромы

В этой главе приводятся симптомы и синдромы, которые встречаются при поражении различных участков нервной системы; кратко упоминаются возможные причины таких расстройств, особенно требующих компетенции нейрохирурга, что полезно не только студенту, но и врачу общей практики. Однако здесь не содержатся приёмы выявления таких расстройств. Это было предметом пропедевтики нервных болезней, систематизировано в нашем руководстве «Топическая диагностика заболеваний нервной системы» (1989–2007) и в учебнике «Нервные болезни» (2007). При выяснении жалоб пациента и исследовании неврологического статуса необходимо отнести получаемую информацию к тем или иным анатомо-функциональным системам мозга. Профессиональное искусство невролога и нейрохирурга состоит в умении каждую жалобу и симптом соотнести с определёнными структурами нервной системы. Это становится возможным, если врач держит в памяти анатомию и физиологию отдельных систем мозга (рис. 2-1–2-3, см. цв. вклейку).

## РАССТРОЙСТВА ВЫСШИХ МОЗГОВЫХ ФУНКЦИЙ

При первом общении с пациентом необходимо анализировать состояние сознания, речи, гносиса, праксиса, памяти и мышления.

Сначала врач задаёт вопросы о данных пациента (фамилия, имя, отчество, год рождения, профессия) и уже по ответам на эти вопросы оценивает ориентировку больного в собственной личности. О понимании фактора времени и места нахождения можно судить по ответам больного на вопросы о сроках развития болезненных проявлений.

### Сознание и его расстройства

Сознание — высшая форма отражения реальной действительности, представляющая собой совокупность психических процессов, позволяющих человеку ориентироваться в окружающем мире, време-

ни, собственной личности, обеспечивающих преемственность опыта, единство и многообразие поведения. Нарушения сознания условно подразделяют на состояния выключения и помрачения сознания.

**Оглушённость**

Оглушённость (оглушение) — помрачение сознания с повышением порога восприятия, неполнотой или отсутствием ориентировки в окружающем мире. Реакции у таких больных вызываются раздражителями, только большей, нежели обычно, силы. Вопросы, задаваемые пациенту, приходится повторять по несколько раз, произносить их громче обычного. Больные вялы, заторможены, безучастны, дезориентированы, их ответы односложны или сбивчиво-противоречивы, мимика бедна. Такое состояние обычно наблюдают при опухоли головного мозга и обозначают как «загруженность».

**Сопор**

Сопор — глубокая стадия оглушения, при котором больные не реагируют на словесные обращения, неподвижны, сохранены лишь реакции на болевые раздражители. Безусловные рефлексы сохранены (зрачковые на свет, роговичные), вызываются и глубокие рефлексы на верхних и нижних конечностях. Иногда с таким больным можно установить кратковременный контакт похлопыванием по щеке или повторными громкими обращениями. Больной открывает глаза, пытается произнести слова, но через несколько секунд снова перестает реагировать на любые раздражители.

**Кома**

Кома — наиболее глубокое выключение сознания, при котором угасают как условные, так и безусловные рефлексы (кроме дыхания и сердечной деятельности). Нередко выявляются патологические стопные рефлексы (знак Бабинского).

Состояние выключения сознания возникает при нарушении функции ретикулярной формации ствола мозга (выключение активирующих систем), при травме головного мозга, церебральных инсультах, тяжёлых интоксикациях (эндогенных, экзогенных) и инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, грипп, пневмония, менингоэнцефалиты), опухолях головного мозга, эпилепсии и др.

**Приступообразные расстройства сознания (обмороки)**

Сравнительно часто в клинической практике врача встречаются пациенты с пароксизмальными расстройствами сознания, нередко

в сочетании с двигательными или чувствительными нарушениями, вегетативными дисфункциями.

Обморок (синкопе) — внезапная кратковременная потеря сознания. Он может быть следствием различных причин, связанных с сосудистой системой или другими системами. Патофизиологической основой обморока чаще всего бывает уменьшение мозгового кровотока, приводящее к гипоксии мозга, в результате снижения сердечного выброса. Самая частая причина обморока — аритмии сердца. Обморок обычно возникает при частоте сердечных сокращений менее 35 в минуту или более 150–180 в мин. Снижение сердечного выброса может быть обусловлено дилатацией периферических сосудов, уменьшением венозного возврата к сердцу, гиповолемией и сужением артерий. Обморок сердечной этиологии возникает внезапно, также внезапно и спонтанно прекращается.

- Обморок при синдроме Морганьи–Адамса–Стокса обычно развивается без предвестников и может возникнуть даже у сидящего человека.
- Обмороки при физической нагрузке указывают на затруднение оттока крови из сердца, например, при стенозе аорты, а также при недостаточном наполнении левого желудочка сердца из-за уменьшения его растяжимости, тампонады сердца или недостаточности венозного возврата при тяжёлом стенозе клапана лёгочной артерии или трехстворчатого клапана. При длительном обмороке возможны судороги.
- Синокаротидные обмороки возникают вследствие снижения системного артериального давления (АД) и брадикардии.
- Вазовагальный обморок обычно провоцируют неприятные физические и эмоциональные раздражители (например, боль, страх, вид крови). Такой обморок возникает при вертикальном положении, ему часто предшествуют слабость, зевота, тошнота, «пелена перед глазами» и холодный пот.
- Ортостатические гипотензивные обмороки связаны с уменьшением сердечного ритма и вазоконстрикцией. Такие обмороки развиваются при резком переходе в вертикальное положение, особенно у пожилых людей после длительного пребывания в постели, при тяжёлом варикозном расширении вен или применении гипотензивных лекарств.
- Гипервентиляционный обморок связывают с дыхательным алкалозом: вызванное гипокапнией сужение сосудов уменьшает мозговой кровоток.

**Острое помрачение сознания, дезориентация, амнезия**

Такие расстройства могут быть функциональной природы (например, токсической) или результатом тяжёлой органической патологии мозга. Неврологическое исследование при этом может выявить некоторые признаки очагового поражения мозга. Однако чаще диагностике помогает детальный анамнез, собранный у окружающих и родственников пациента. Возможные причины таких расстройств:

- экзогенные интоксикации (алкоголизм, амнестический синдром, энцефалопатия Вернике), терапевтический приём наркотиков, барбитуратов и других лекарств;
- эндогенные интоксикации (метаболические расстройства типа гипогликемии, уремии);
- травма головы, часто сочетающаяся с неврологическим дефицитом, субарахноидальным кровоизлиянием и несахарным диабетом;
- лимбический энцефалит как компонент паранеопластического синдрома или результат герпетической инфекции;
- нарушения кровообращения в территории обеих задних мозговых артерий и задних соединительных артерий и их ветвей (вследствие локального поражения артерий, генерализованной гипоксемии или мигренозного приступа с тотальной глобальной амнезией);
- электрошоковая терапия;
- сумеречное состояние при эпилепсии.

В обеспечении функций сознания важную роль играют нейроны вегетативной нервной системы, в особенности такие её части, как регуляторная формация ствола мозга и гипоталамические структуры. Многие пациенты жалуются на приступы сердцебиения, тревоги, страха («вот-вот потеряю сознание»).

Убедившись в сохранности сознания, врач анализирует речь больного.

## Речь и её расстройства

Речь — специфическая человеческая форма деятельности, способствующая общению между людьми. Речь основана на процессах приёма, переработки, хранения и передачи информации с помощью языка, который представляет собой дифференцированную систему кодов, обозначающую объекты и их отношения.

Речь — способность человека использовать слова (у глухонемых — знаки) и складывать из них фразы, чтобы передать другим понятия,

существующие в мозгу говорящего. Это также обратный процесс, т.е. понимание человеком слов, произнесенных им самим или другими, и превращение этих слов в понятия собственного мышления. Выделяют импрессивную (сенсорную) и экспрессивную (моторную) речь.

Импрессивная речь — понимание устной и письменной речи (чтение). В структуру импрессивной речи входят этапы:

- первичного восприятия речевого сообщения;
- декодирования сообщения (анализ звукового или буквенного состава речи);
- соотношения сообщения с определёнными семантическими категориями прошлого или собственного понимания устного (письменного) сообщения.

Экспрессивная речь — процесс высказывания в виде активной устной речи или самостоятельного письма. Экспрессивная речь начинается с мотива и замысла высказывания, затем следует стадия внутренней речи (идея высказывания кодируется в речевые схемы) и завершается развёрнутым речевым высказыванием.

В клинической практике выделяют различные формы нарушений речи: афазию, дизартрию, алалию, мутизм и общее недоразвитие речи.

Под афазией понимают расстройство речи, при котором частично или полностью утрачивается способность применять слова для выражения мыслей и общения с окружающими при сохранности функции артикуляционного аппарата и слуха, достаточной для восприятия элементарных речевых звуков. Исходя из основных видов речи, выделяют афазию:

- сенсорную (рецептивную, импрессивную), т.е. непонимание речи окружающих;
- моторную (экспрессивная) — нарушение активной устной речи.

Неврологическое исследование функции речи позволяет выявить различные варианты этих основных видов афазии в зависимости от преимущественной локализации очага поражения мозговых участков функциональной системы речи (рис. 2-4).

**Моторная афазия (афазия Брока)**

Моторная афазия (афазия Брока) — нарушение всех компонентов экспрессивной речи; спонтанная речь невозможна. Больной произносит только сохранившиеся в памяти единичные слова или слоги, повторяя их (речевой эмбол). Понимание отдельных слов, коротких фраз и заданий, выдаваемых в письменной форме, сохранено. Больной может замечать ошибки в неправильно построенных фразах. Озвучивание сохранившегося у больного слова-эмбола происходит с интонацией и

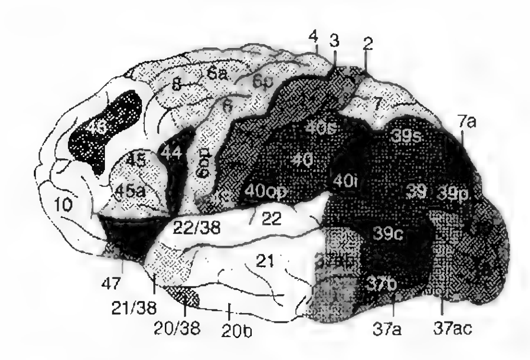



**Рис. 2-4.** Наружная поверхность левого полушария головного мозга. Центр Брока — поля 45, 47. Центр Вернике — поле 39

мелодией, адекватными тому, что он хочет выразить. Это сопровождается выразительной мимикой и жестами. Моторная афазия наблюдается при поражении задних отделов нижней лобной извилины (зона Брока) левого полушария. При неполном разрушении этой зоны речь возможна, но она малопонятна, замедлена, с поисками нужных слов. Речь больного лишена выразительности, произносимые слова искажены, отмечаются парафазии литеральные (перестановка слогов) и вербальные (замена, перестановка слов), нарушено грамматическое построение фраз, отсутствуют склонения и спряжения (аграмматизм).

**Сенсорная афазия (афазия Вернике)**

Сенсорная афазия (афазия Вернике) — нарушение понимания речи как окружающих лиц, так и своей, т.е. нарушение слухового гнозиса. Элементарное восприятие речи у больного сохранено, а фонематическое нарушено: больной воспринимает речь как шум или разговор на неизвестном ему языке. Вследствие отсутствия слухового контроля вторично расстраивается экспрессивная речь. Больной говорит много и быстро (логорея, или речевое недержание); его речь непонятна окружающим, отмечается много парафазий (искажение, неточное употребление слов). Иногда речь представляет собой поток бессмысленных нечленораздельных звукосочетаний («словесная окрошка») и изобилует литеральными и вербальными парафазиями. Наблюдаются частые повторения одних и тех же слов или слогов (персеверация). Свой речевой дефект больные обычно не осознают. Повторение предлагаемых слогов, слов, чтение и письмо также нарушены. Даже при частичной сенсорной афазии больной не улавливает различий в написании слов (например, «забор», «собор», «запор»). Сенсорная афазия возникает при поражении коры левой височной доли (средние и задние отделы верхней височной извилины — зона Вернике).

**Амнестическая афазия**

При поражении нижних и задних отделов теменной и височной долей возможно развитие амнестической афазии с забыванием названий предметов, имён. Больной не может назвать предмет, хотя хорошо определяет его назначение. Например, если ему показать ручку, то он скажет: «Это то, чем пишут». При подсказке начального слога больной сразу вспоминает и произносит нужное слово. Понимание речи не нарушено. Чтение вслух возможно. Спонтанное письмо расстроено из-за основного дефекта, письмо под диктовку возможно. Речь больного амнестической афазией насыщена глаголами, в ней мало имён существительных. Амнестическую афазию следует отличать от более широкого понятия — амнезия (расстройство памяти на ранее выработанные представления и понятия).

**Семантическая афазия**

При поражении левых теменной и височной долей у правшей возникает семантическая афазия, при которой нарушено понимание смысла предложения, выраженного с помощью сложных логико-грамматических конструкций. Такой пациент не понимает отношений, выраженных с помощью предлогов (например, круг под квадратом, треугольник над кругом). Ему недоступен смысл:

- сравнительных конструкций (например, «волосы у Лены темнее, чем у Оли, но светлее, чем у Кати; у кого самые светлые волосы?»);
- возвратных конструкций (например, «лиса съела курицу», «курица съела лису»);
- атрибутивных конструкций («брат отца», «отец брата»).

**Тотальная афазия**

Нередко встречается тотальная афазия, при которой утрачивается рецептивная и экспрессивная речь во всех её проявлениях. Это наблюдается при обширном поражении левого полушария от зоны Брока до зоны Вернике.

Особенности расстройства речи зависят от поражения тех или иных анатомических структур, отвечающих за формирование речи.

**Речь при поражении коры головного мозга**

При нарушении функции корковых центров речи развиваются афатические расстройства в виде нарушения схемы и организации речи (см. выше). При поражении нижней трети прецентральной извилины, где находятся центральные двигательные нейроны к речеобразующим мышцам, и вследствие нарушения афферентных волокон к ним разви-

вается лицевая апраксия (щёчно-лицевая апраксия). У большинства таких пациентов имеется афазия вследствие расстройства движений рта во время речи (это состояние определяют как парапраксию).

При диффузных поражениях коры (например, при атрофических процессах) отмечают частичные расстройства речи — такие, как эхолалия (бессмысленное повторение слов или предложений) и логоклония (повторение простых слогов). Речь глухонемого, который не контролирует свою речь, напоминает иностранный язык, воспринимаемый с трудом и без мелодии.

К причинам нарушения корковых центров речи относят травмы, опухоли, сосудистые и атрофические процессы.

**Речь при поражении кортикобульбарного тракта**

Нарушения речи возникают при двусторонних поражениях этих проводников. Речь в таких случаях плохо артикулируема и дизартрична. Повышаются рефлексы орального автоматизма, часто присоединяются расстройства глотания — псевдобульбарный паралич. При этом выявляют пирамидные знаки на верхних и нижних конечностях, ходьба затруднена, фасцикуляции мышц отсутствуют. Временная, пароксизмальная дизартрия встречается при стволовом энцефалите и рассеянном склерозе с поражением ствола мозга.

**Речь при поражении базальных ганглиев и мозжечка**

Эти структуры влияют на плавность, координацию и гармоничность произвольных и автоматизированных двигательных актов, включая речь. При гипокинетическом синдроме паркинсонизма речь становится тихой и монотонной, с короткой ритмикой и модуляцией мелодии. Повторение и палилалия (многократное повторение отдельных фраз, слов или слогов) могут сочетаться с тиками. При поражении центрального серого вещества и базальных ганглиев гипокинезия речи может достигать акинетического мутизма (при паркинсонизме, стволовом энцефалите, гипоксии, лекарственной интоксикации, нарушении кровообращения в базилярной артерии, субарахноидальной геморрагии). При гиперкинетических экстрапирамидных синдромах также отмечают нарушение речи из-за вовлечения в гиперкинезы мышц рта и языка.

При поражении мозжечка речь становится громкой, немелодичной, прерывистой и скандированной, т.е. взрывчатой, с паузами. Такая речь бывает при рассеянном склерозе, когда бляшки имеются в мозжечке или его проводниках.

**Речь при поражении лицевых и других черепных нервов**

Речь при поражении лицевых и других черепных нервов (VII, IX, X и XII пар) из-за периферического паралича соответствующих мышц становится неясной, слабо артикулируемой («каша во рту»). Эту форму дизартрии называют бульбарной речью. Как правило, при этом возникают расстройства глотания. При боковом амиотрофическом склерозе отмечают сочетание признаков бульбарного и псевдобульбарного пареза с вызыванием рефлексов орального автоматизма.

**Речь при экстрацеребральных поражениях черепных нервов (их дистальных отделов)**

Такие поражения проявляются периферическим парезом иннервируемых (речеобразующих) мышц. Нарушается чувствительность глотки. Паралич языкоглоточного нерва приводит к нарушению речи только в случаях двустороннего поражения. При этом речь становится гнусавой (с носовым оттенком), отсутствует глоточный рефлекс, нарушаются глотание и вкусовая чувствительность (агейзия) в задней трети языка. Причины таких расстройств — дифтерия, полирадикулит черепных нервов, карциноматоз мозговых оболочек, обширная опухоль основания черепа, переломы с вовлечением ярёмного отверстия или тромбоз ярёмных вен.

Паралич блуждающего нерва (даже односторонний) сопровождается параличом голосовых складок с хриплым и тихим голосом (из-за поражения возвратного нерва). При одностороннем поражении нерва речь может нормализоваться через несколько недель. Двусторонний паралич блуждающего нерва приводит к афонии.

При поражении проксимальных отделов блуждающего нерва симптомы те же, что и при поражении языкоглоточного нерва, с присоединением парасимпатических расстройств в виде тахикардии, нарушения глазо-сердечных рефлексов, дисфонии и сухости во рту.

Поражение возвратного нерва приводит к параличу голосовых складок и может возникать при опухоли щитовидной железы, после проведения тиреоидэктомии, а также медиастинальных процессах, таких, как аневризма дуги аорты, опухоль органов средостения, воспаление лёгких и заболевания пищевода.

Поражение одного подъязычного нерва проявляется девиацией языка и на речи отражается мало. При двустороннем поражении этого нерва речь становится невнятной, с носовым оттенком, затрудняется глотание. Наиболее частые причины таких поражений — опухоль основания черепа и оперативное вмешательство с рассечением мышц шеи.

**Нарушение речи при болезнях мышц**

Среди заболеваний мышц наиболее выраженные расстройства речи отмечают при миастении. Типичны патологическая утомляемость мышц и прогрессирующее снижение громкости речи с носовым оттенком. Часто это сочетается с нарушением глотания и диплопией.

**Речь при заболеваниях речеобразующих структур**

Звучность и качество произнесения слов нарушаются при заболеваниях горла, глотки, гипертрофии миндалин, надгортанной опухоли, расщелине мягкого нёба, после ларингэктомии и т.п.

**Функциональные расстройства речи**

Большинство случаев заикания имеют психогенную природу. Сходную природу имеет и спастическая дисфония, сочетающаяся с непроизвольным сокращением лицевой мускулатуры. Речь нарушается при синдроме де ла Туретта: она становится взрывчатой с непроизвольными словами, часто с проклинаниями и ругательствами (копролалия), логоклонией и повторениями.

В результате психотических расстройств речь изменяется при депрессии (тихий монотонный голос), шизофрении (например, использование неологизмов), истерии (афония). Эти расстройства могут приводить к мутизму.

**Алексия и аграфия**

Расстройство чтения и понимания прочитанного (алексия) и утрата способности правильно писать (аграфия) при сохранении двигательной функции руки обычно включают в синдром сенсорной и моторной афазии. Иногда они выступают на первый план и обнаруживаются как бы в изолированном виде. Такая изолированная аграфия может возникнуть при ограниченном очаговом поражении заднего отдела второй лобной извилины (рядом с проекцией пирамидных клеток для правой верхней конечности), а изолированная алексия — при очагах в угловой извилине доминантного полушария, на стыке затылочной и теменной долей.

**Дизартрия**

Дизартрия — расстройство артикуляции, обусловленное центральным (двусторонним) или периферическим параличом мышц речедвигательного аппарата, поражением ствола мозга, мозжечка, стриопаллидарной системы. При дизартрии фразы больных построены правильно, словарный запас не нарушен. Они нечётко

произносят слова, особенно трудны для артикуляции звуки «р», «л» и шипящие. Нередко такие больные испытывают ощущение «каши во рту».

**Дислалия**

Дислалия — неправильное произношение отдельных звуков вследствие функциональных расстройств; успешно устраняется при логопедических занятиях.

**Мутизм**

Мутизм — отсутствие речевого общения при сохранности у больного речевого аппарата. Это обычно проявление реактивного невроза, истерии или психического заболевания (шизофрении).

**Алалия**

Алалия — системное недоразвитие речи, возникающее в результате поражения корковых речевых зон в возрасте до 3 лет. Алалия, как и афазия, подразделяется на моторную и сенсорную.

Моторная алалия — недоразвитие экспрессивной речи. Нарушено звукообразование, затруднено построение фраз, снижается качество речи (звуки и слоги переставляются и/или пропускаются). Понимание обращённой речи сохранено, но при специальном исследовании определяют недостаточность сенсорной (импрессивной) речи.

При сенсорной алалии нарушено понимание обращенной речи при сохранности восприятия элементарных звуков, выявляется слуховая агнозия. При этом всегда выявляют недоразвитие моторной речи (смешанная, тотальная алалия), поскольку импрессивная речь развивается у детей раньше, чем экспрессивная.

## Гнозис и его расстройства

Способность узнавать предметы по чувственным восприятиям называют гнозисом. Узнавание — сложная функция отдельных анализаторов; вырабатывается в процессе индивидуального опыта, после чего полученная информация закрепляется (функция памяти).

**Агнозия**

Расстройства узнавания (агнозии) развиваются при поражении вторичных зон в пределах какого-либо одного анализатора.

- Зрительная агнозия (так называемая душевная слепота) возникает при поражении наружных участков коры затылочных долей. При этом больной не может узнавать предметы и их изображение.

- Слуховая агнозия («душевная глухота») — нарушение способности узнавать предметы, не видя их, по характерным звукам (например, собаку — по лаю, часы — по тиканью, связку ключей — по звуку при их встряхивании). Возникает при поражении вторичных зон височной доли доминантного полушария головного мозга.
- Сенситивная агнозия — неспособность узнавать предметы при их воздействии на рецепторы поверхностной и глубокой чувствительности (например, астереогноз — утрата способности узнавать предметы при ощупывании их с закрытыми глазами или в кармане); сопровождает поражение теменной доли доминантного полушария головного мозга.
- Обонятельная и вкусовая агнозии — утрата способности идентифицировать запахи и вкусовые ощущения; появляется при поражении медиобазальных участков коры височной доли.

## Праксис и его расстройства

Способность выполнять последовательные комплексы движений и совершать целенаправленные действия по выработанному плану называют праксисом.

### Апраксия

Апраксия — утрата навыков, выработанных в процессе индивидуального опыта сложных целенаправленных действий (например, бытовых, производственных, а также символической жестикуляции), без выраженных признаков центрального пареза или нарушений координации движений. Выделяют несколько видов апраксий.

- Идеаторная апраксия обусловлена утратой плана или замысла сложных действий; при этом нарушена последовательность отдельных движений (например, по просьбе показать, как закуривают сигарету, больной чиркает этой сигаретой по коробке, потом достает спичку и протягивает её ко рту). Она возникает при поражении надкраевой извилины теменной доли доминантного полушария. Эта апраксия всегда двусторонняя.
- При конструктивной апраксии страдает правильное направление действий, больным трудно конструировать целое из частей, например, сложить из спичек заданную геометрическую фигуру (ромб, квадрат, треугольник). Конструктивная апраксия встречается при поражении угловой извилины теменной доли доминантного полушария. Эта апраксия также двусторонняя.



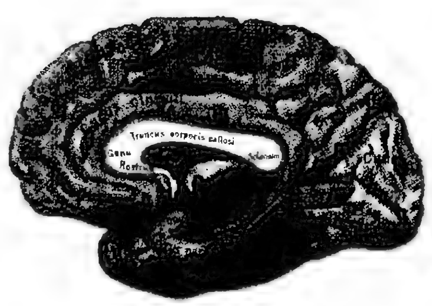



**Рис. 2-1.** Головной мозг. Извилины наружной поверхности правого полушария

**Рис. 2-2.** Головной мозг. Извилины медиальной поверхности правого полушария

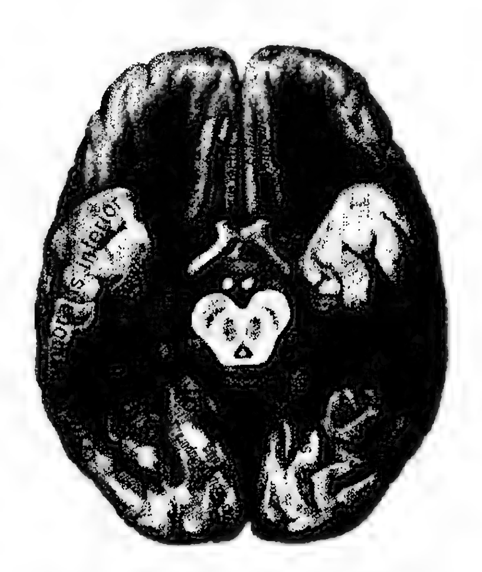


**Рис. 2-3.** Головной мозг. Извилины нижней поверхности больших полушарий мозга

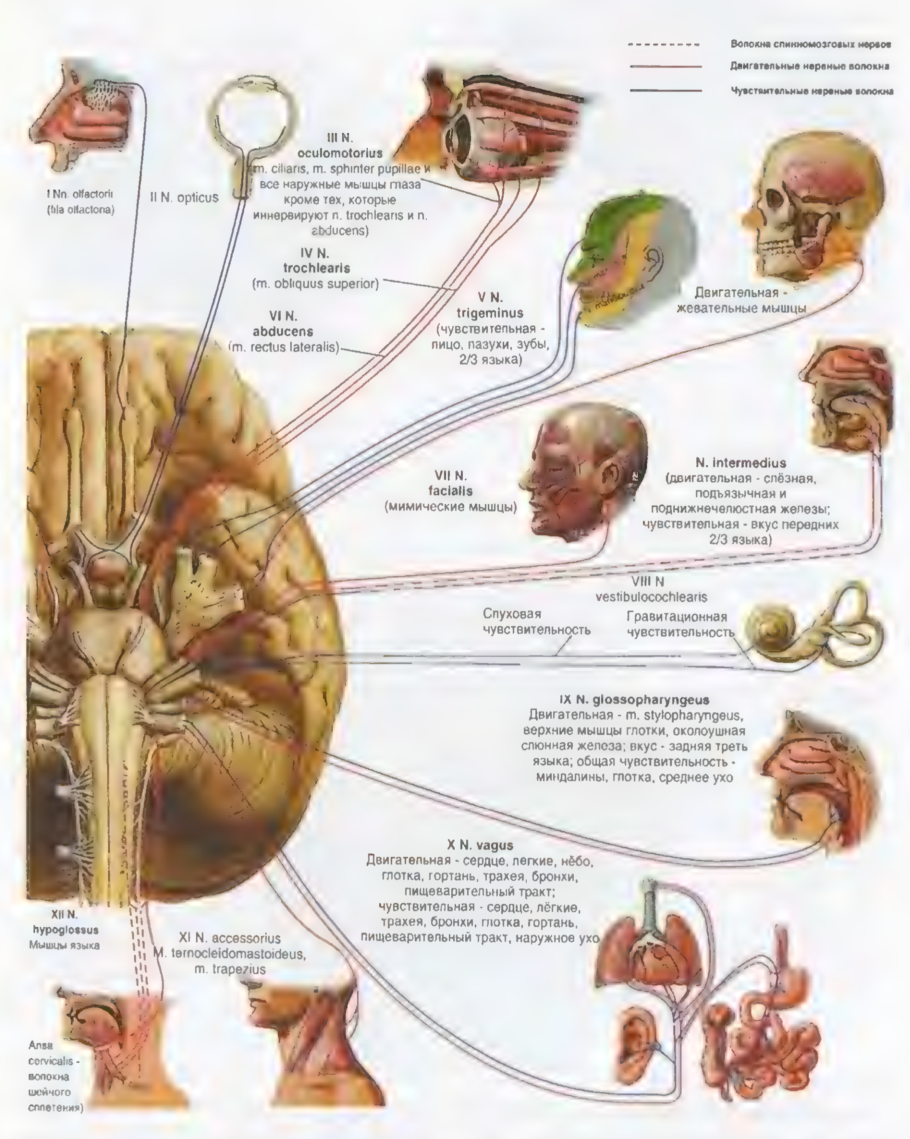



Рис. 2-5. Нижняя поверхность головного мозга. Места выхода и иннервация черепными нервами

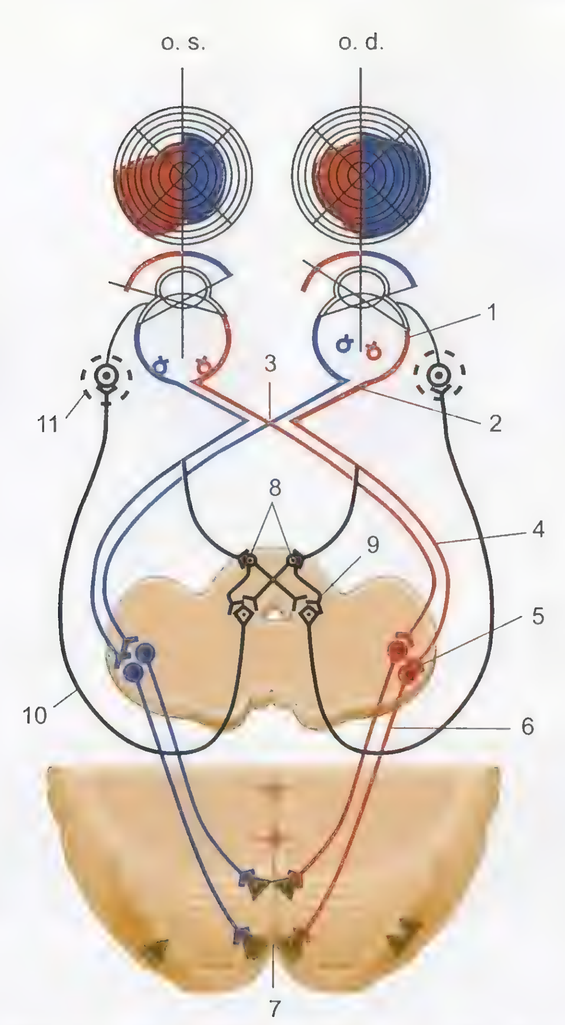



**Рис. 2-6.** Зрительный анализатор: 1 — нейрон сетчатки; 2 — зрительный нерв; 3 — зрительный перекрест; 4 — зрительный тракт; 5 — клетки наружного коленчатого тела; 6 — зрительная лучистость; 7 — медиальная поверхность затылочной доли (шпорная борозда); 8 — ядро переднего двухолмия; 9 — клетки ядра III пары черепных нервов; 10 — глазодвигательный нерв; 11 — ресничный узел

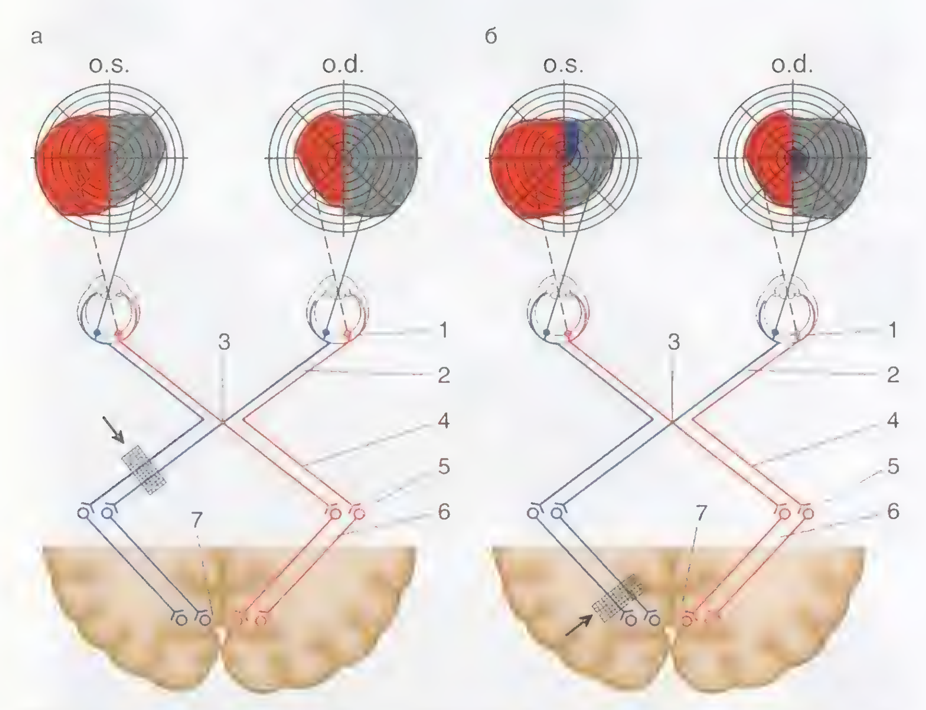



**Рис. 2-7.** Схема гомонимной гемианопсии: **а** — правостороняя трактусовая гемианопсия; **б** — правостороняя центральная гемианопсия: 1 — нейроны сетчатки глазного яблока; 2 — зрительный нерв; 3 — зрительный перекрест; 4 — зрительный тракт; 5 — клетки наружного коленчатого тела; 6 — зрительная лучистость; 7 — кора вокруг шпорной борозды затылочной доли. Стрелками показаны расположения патологического очага

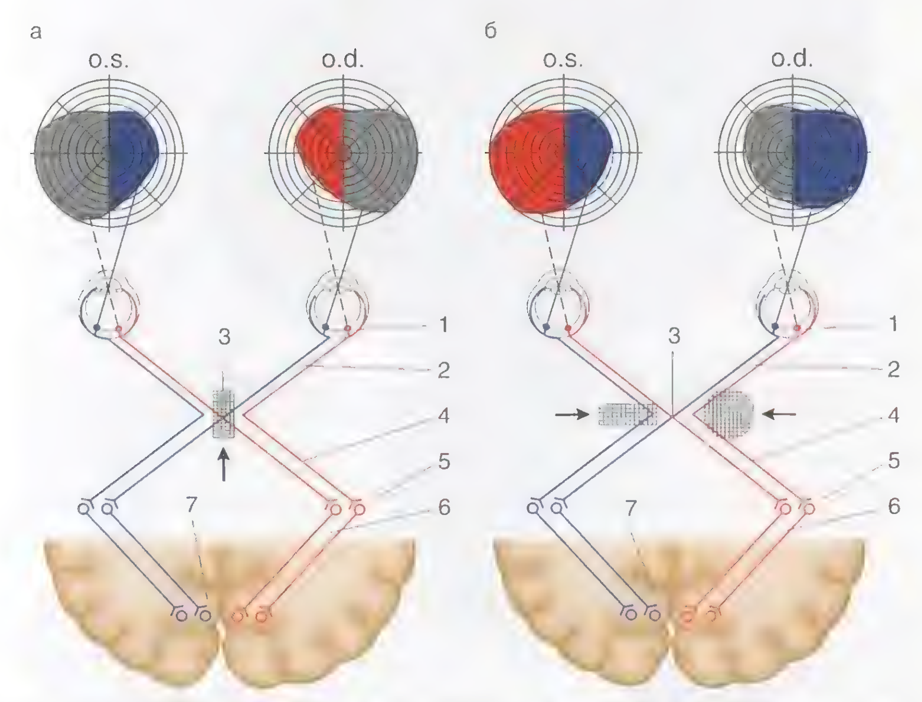



**Рис. 2-8.** Схема гетеронимной гемианопсии: **а** — битемпоральная гемианопсия; **б** — биназальная гемианопсия. Цифровые обозначения те же, что на рис. 2-7; стрелками показано расположение патологического очага

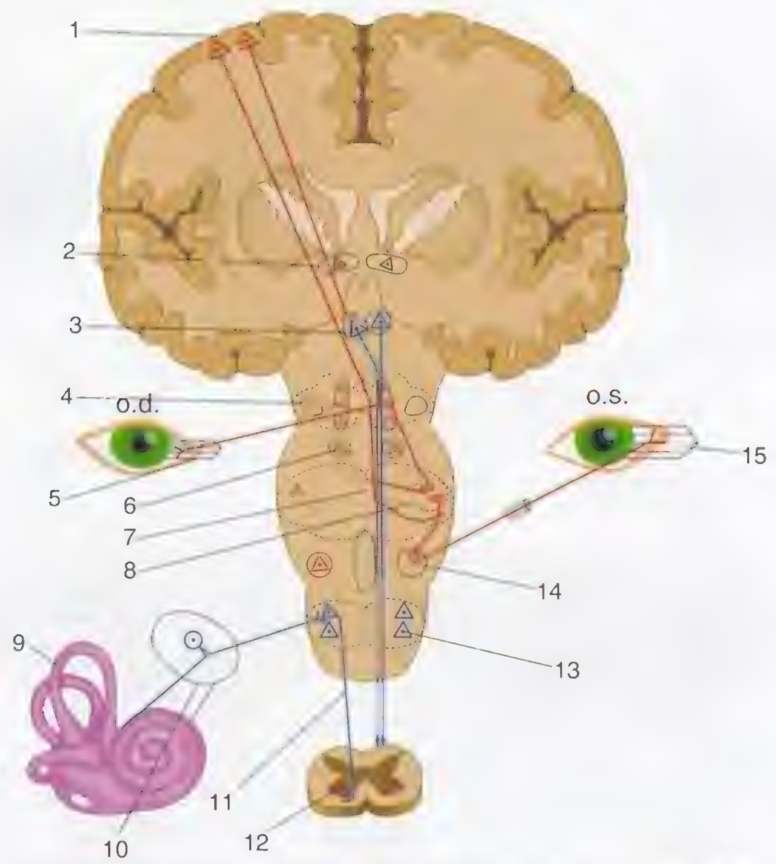



**Рис. 2.10.** Иннервация содружественных произвольных движений глаз: 1 — средняя лобная извилина (центр содружественных движений глаз); 2 — интерстициальное ядро Рамон-и-Кахаля; 3 — комиссуральное ядро Даркшевича; 4 — ядро глазодвигательного нерва (n. III); 5 — внутренняя прямая мышца правого глаза; 6 — ядро блокового нерва (n. IV); 7 — медиальный продольный пучок; 8 — мостовой центр взора; 9 — полукружные каналы; 10 — скарпов ганглий; 11 — вестибулоспинальный тракт Левенталя; 12 — мотонейроны передних рогов; 13 — вестибулярные ядра; 14 — ядро отводящего нерва (n. VI); 15 — наружная прямая мышца левого глаза

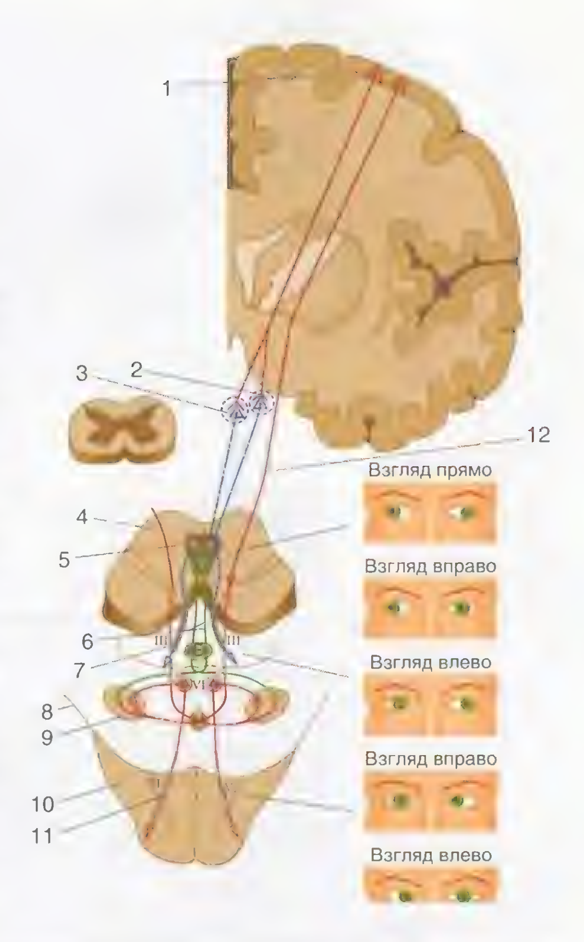



**Рис. 2-11.** Варианты межъядерных офтальмоплегий: 1 — нейроны лобной доли (центр содружественных движений глазных яблок); 2 — ядро Рамон-и-Кахаля; 3 — ядро Даркшевича; 4 — поперечный срез через ножки мозга; 5 — ядра глазодвигательных нервов; **А** — зона патологического очага (состояние глазных яблок при взгляде прямо: расходящееся косоглазие вследствие двустороннего поражения волокон к внутренним прямым мышцам обоих глаз, нарушена конвергенция глазных яблок — передняя межъядерная офтальмоплегия); 6 — медиальный продольный пучок; 7 — глазодвигательный нерв (n. III); **В** — зона патологического очага в медиальном продольном пучке (состояние глазных яблок при взгляде вправо: нормальное отведение правого глазного яблока, выявляется нистагм; левое глазное яблоко не доводится кнутри, нистагм слабый или отсутствует; при взгляде влево не доводится кнутри правое глазное яблоко, левое отводится нормально, выявляется монокулярный нистагм — классическая межъядерная офтальмоплегия с атаксией и нистагмом); 8 — мост мозга; 9 — мостовой центр взора; **С** — зона патологического очага (при взгляде вправо правое глазное яблоко не отводится кнаружи, левое глазное яблоко полностью приводится кнутри, нистагм минимален или отсутствует; при взгляде влево правое глазное яблоко полностью приводится кнутри, а левое глазное яблоко не отводится кнаружи – нижняя межъядерная офтальмоплегия); 10 — продолговатый мозг; 11 — отводящий нерв (n. VI); 12 — проведение импульсов для поворота глазных яблок вправо

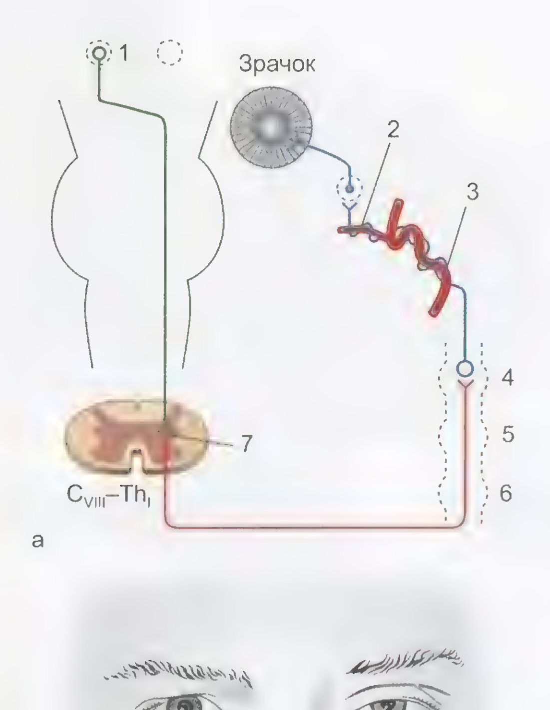
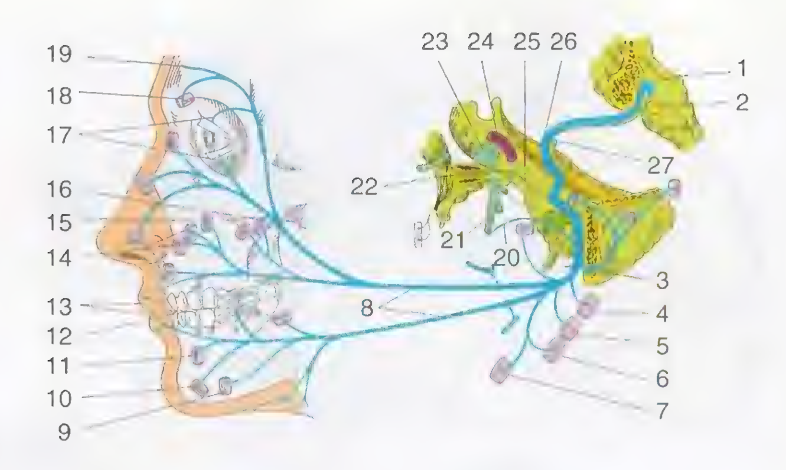



**Рис. 2.12.** Симпатическая иннервация глаза: **а** — схема проводников: 1 — вегетативная клетка гипоталамуса; 2 — глазничная артерия; 3 — внутренняя сонная артерия; 4,5 — средний и верхний шейные симпатические узлы; 6 — звёздчатый узел; 7 — тело симпатического нейрона; **б** — внешний вид больного при нарушении симпатической иннервации левого глаза (синдром Бернара–Горнера)



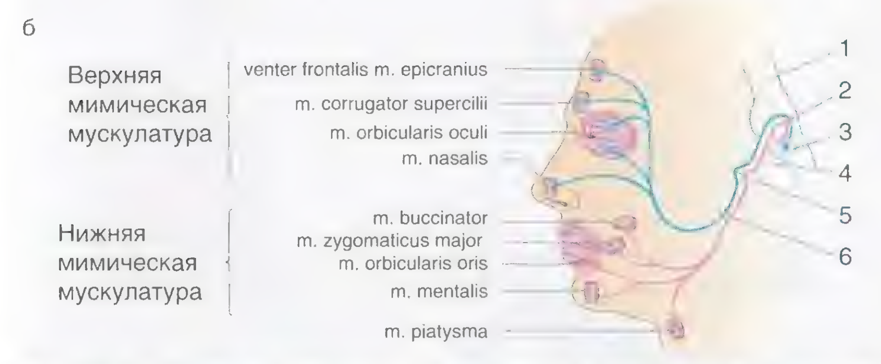




**Рис. 2-13.** Топография лицевого нерва и мимической мускулатуры: **а** — строение и иннервация лицевого нерва: 1 — дно IV желудочка; 2 — ядро лицевого нерва; 3 — шилососцевидное отверстие; 4 — задняя ушная мышца; 5 — затылочная вена; 6 — заднее брюшко двубрюшной мышцы; 7 — шилоподъязычная мышца; 8 — ветви лицевого нерва к мимической мускулатуре и подкожной мышце шеи; 9 — мышца, опускающая угол рта; 10 — подбородочная мышца; 11 — мышца, опускающая верхнюю губу; 12 — щечная мышца; 13 — круговая мышца рта; 14 — мышца, поднимающая верхнюю губу; 15 — клыковая мышца; 16 — скуловая мышца; 17 — круговая мышца глаза; 18 — мышца, сморщивающая бровь; 19 — лобная мышца; 20 — барабанная струна; 21 — язычный нерв; 22 — крылонёбный узел; 23 — узел тройничного нерва; 24 — внутренняя сонная артерия; 25 — промежуточный нерв; 26 — лицевой нерв; 27 — преддверно-улитковый нерв; **б** — основные мышцы верхней и нижней мимической мускулатуры: 1 — мост мозга; 2 — внутреннее колено лицевого нерва; 3 — ядро лицевого нерва; 4 — внутреннее слуховое отверстие; 5 — наружное колено; 6 — шилососцевидное отверстие

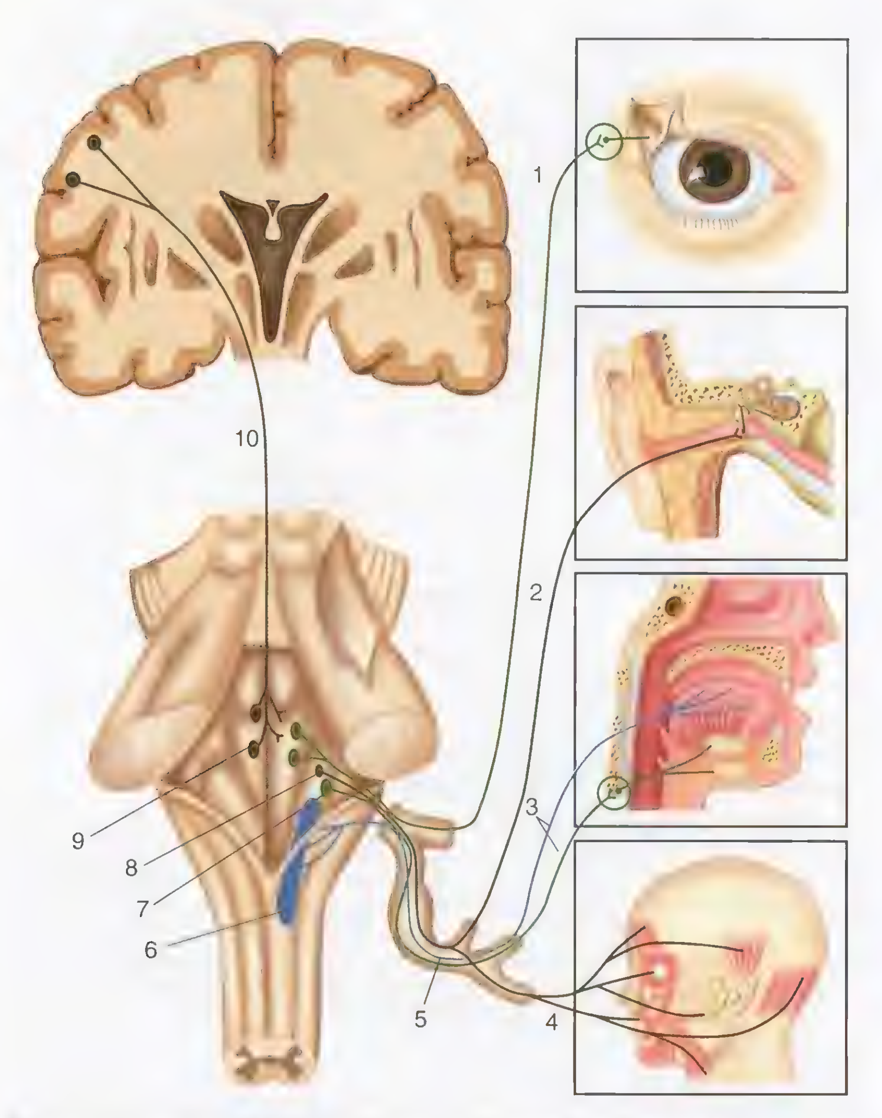



**Рис. 2-14.** Спутники лицевого нерва: 1 — большой каменистый нерв; 2 — стременной нерв; 3 — барабанная струна; 4 — лицевой нерв; 5 — промежуточный нерв; 6 — ядро одиночного пути (вкусовое); 7 — верхнее слюноотделительное ядро; 8 — слёзное ядро; 9 — ядро лицевого нерва (периферические мотонейроны мимических мышц); 10 — центральные мотонейроны мимических мышц

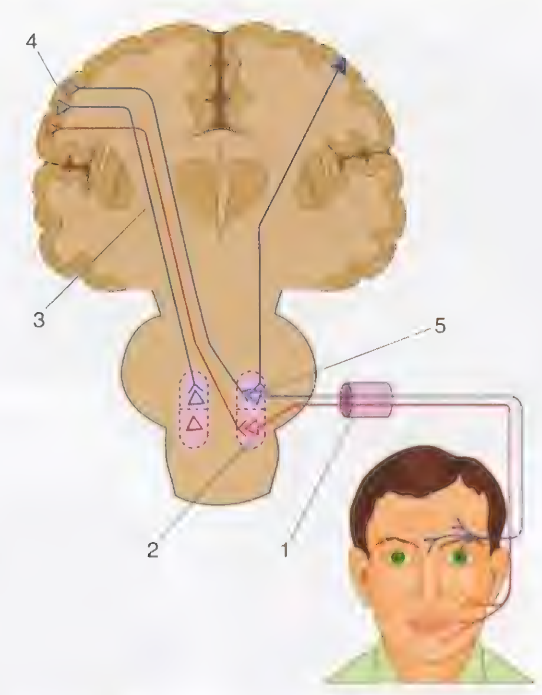



**Рис. 2-15.** Ход аксонов центральных мотонейронов к ядру лицевого нерва: 1 — левый лицевой нерв; 2 — нижняя часть ядра левого лицевого нерва; 3 — колено внутренней капсулы; 4 — пирамидные клетки Беца правой прецентральной извилины (зона лица); 5 — верхняя часть ядра левого лицевого нерва

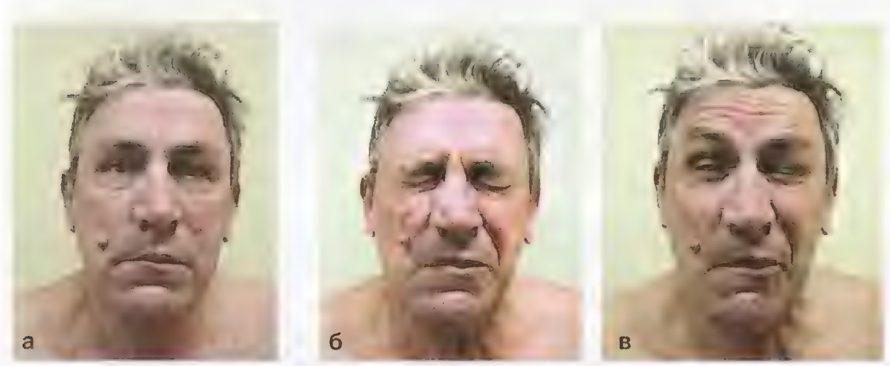



**Рис. 2-16.** Гемиспазм преимущественно левой мимической мускулатуры: а — вид лица больного в покое; б — при зажмуривании глаз (углублена левая носогубная складка вследствие контрактуры мимических мышц); в — приступ левостороннего лицевого гемиспазма

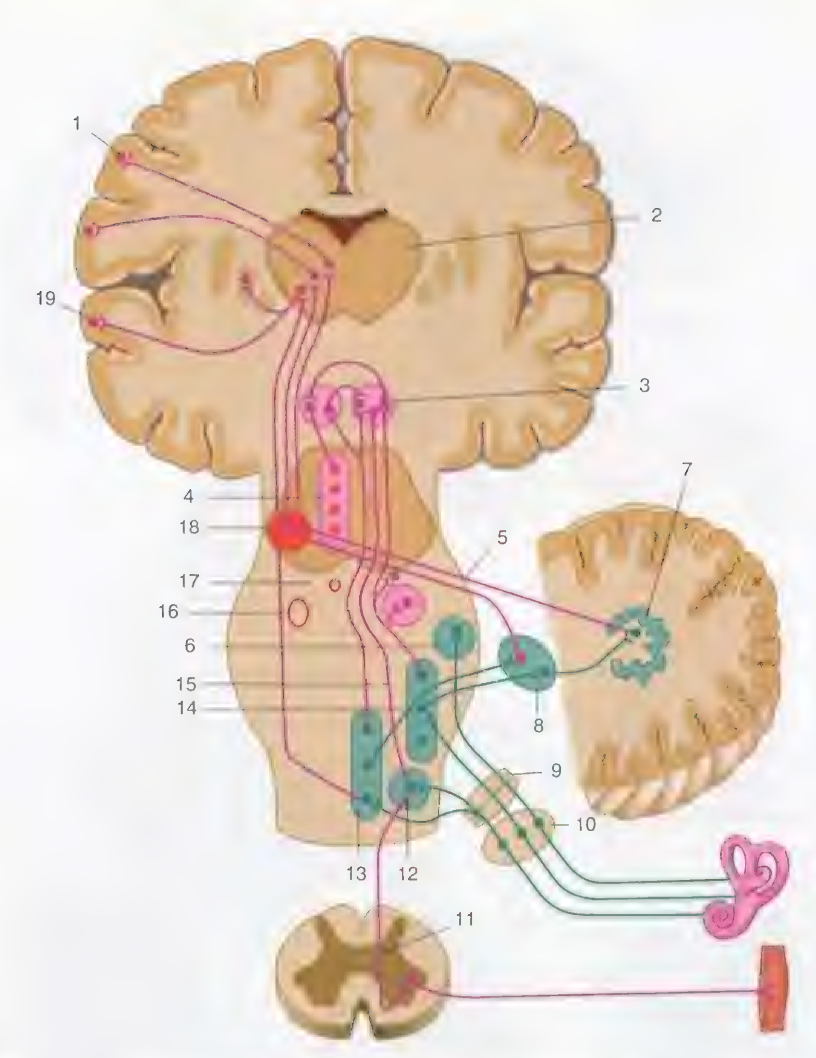



**Рис. 2-17.** Строение вестибуломозжечковых проводников: 1 — кора теменной доли мозга; 2 — таламус; 3 — медиальное ядро вестибулярного нерва; 4 — ядро глазодвигательного нерва; 5 — верхняя ножка мозжечка; 6 — верхнее вестибулярное ядро; 7 — *nucl. Dentatus*; 8 — *nucl. Fastigii*; 9 — *pars vestibularis n. Vestibule-cochlearis* (VIII); 10 — вестибулярный узел; 11 — *tr. Vestibulospinalis* (передний канатик спинного мозга); 12 — нижнее вестибулярное ядро; 13 — промежуточное ядро и ядро медиального продольного пучка; 14 — латеральное ядро вестибулярного нерва; 15 — медиальный продольный пучок; 16 — ядро отводящего нерва; 17 — клетки ретикулярной формации ствола мозга; 18 — красное ядро; 19 — кора височной доли мозга




**Рис. 2-18.** Кольцо обратной связи для поддержания тонуса мышцы: 1 — сухожильный орган Гольджи, рецептор тонуса; 2 — мышечное волокно с окончаниями типа «цветочной ветки», тонический рефлекс натяжения; 3 — II-волокно; 4 — Ib-волокно; 5 — $\alpha_2$-волокно; 6 — $\gamma_2$-волокно; 7 — Ia-волокно; 8 — $\gamma_2$-мотонейрон; 9 — $\alpha$-мотонейрон

AL — передне-внутренняя группа
AE — передне-наружная группа
E — задне-наружная группа
PE — наружный и внутренний отделы задней группы
C — центральная группа группы

**Рис. 2-19.** Строение миотома $C_7$. Входящие в миотом мышцы расположены на уровне шеи, конечностей и верхней части грудной клетки как по передней, так и задней поверхности

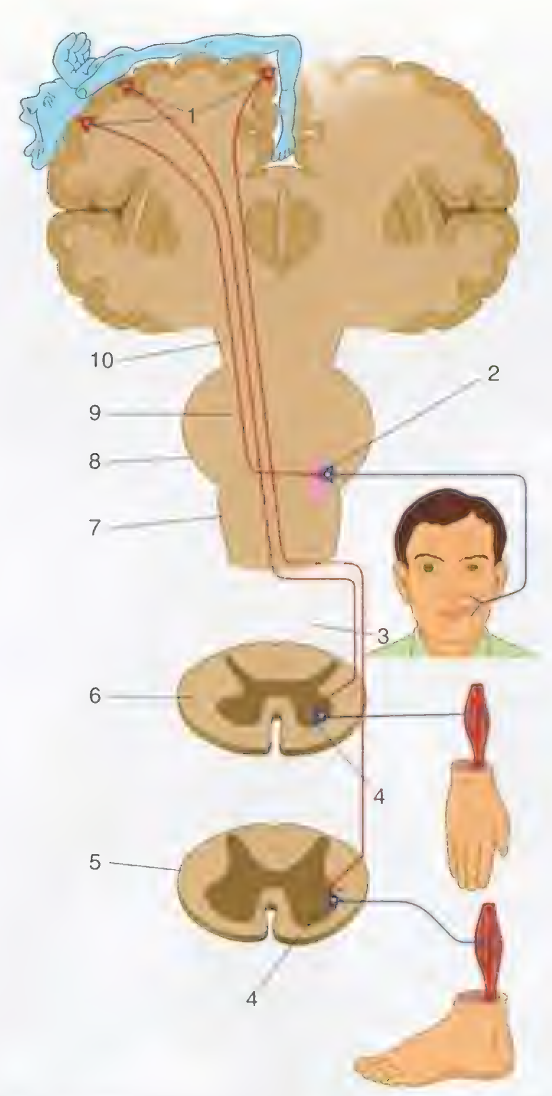



**Рис. 2-20.** Корково-мышечный путь: 1 — центральные двигательные нейроны (гигантопирамидальные нейроны коры прецентральной извилины головного мозга); 2 — ядро лицевого нерва (периферический мотонейрон к нижней мимической мускулатуре); 3 — корково-спинно-мозговой путь (пирамидная система); 4 — периферические двигательные нейроны (α-мотонейроны передних рогов спинного мозга); 5 — сегмент поясничного утолщения; 6 — сегмент шейного утолщения; 7 — продолговатый мозг; 8 — мост мозга; 9 — корково-ядерный путь (пирамидная система); 10 — ножка мозга

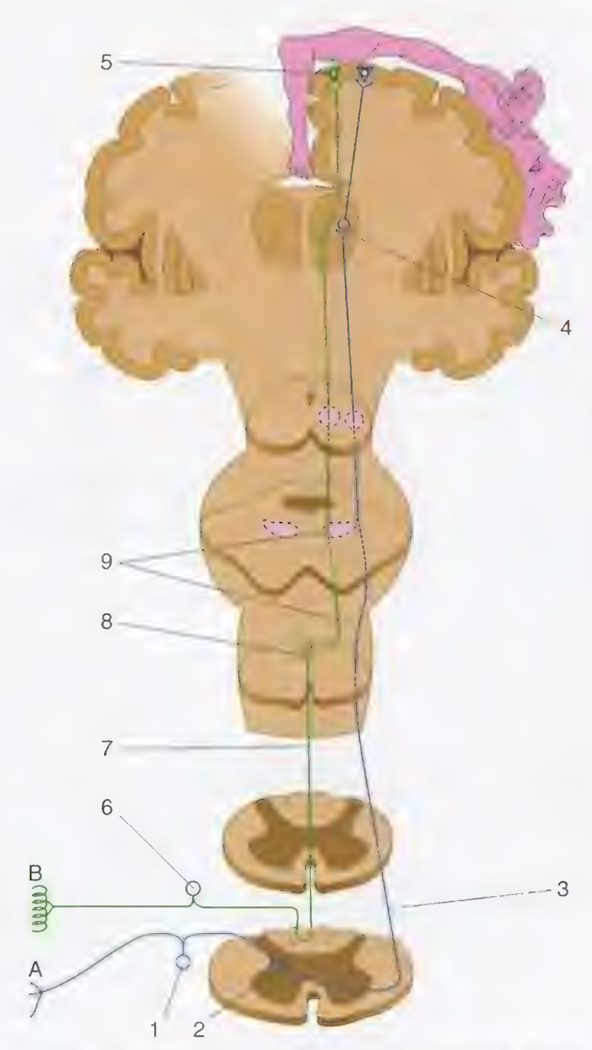



**Рис. 2-21.** Схема проводников болевой и температурной (проводники А), суставно-мышечной и тактильной (проводники В) чувствительности: 1, 6 — клетки спинно-мозгового узла; 2 — чувствительная клетка заднего рога; 3 — спинно-таламический тракт; 4 — клетка дорсовентрального ядра таламуса; 5 — кора постцентральной извилины; 7 — тонкий пучок; 8 — ядро тонкого пучка; 9 — медиальная петля

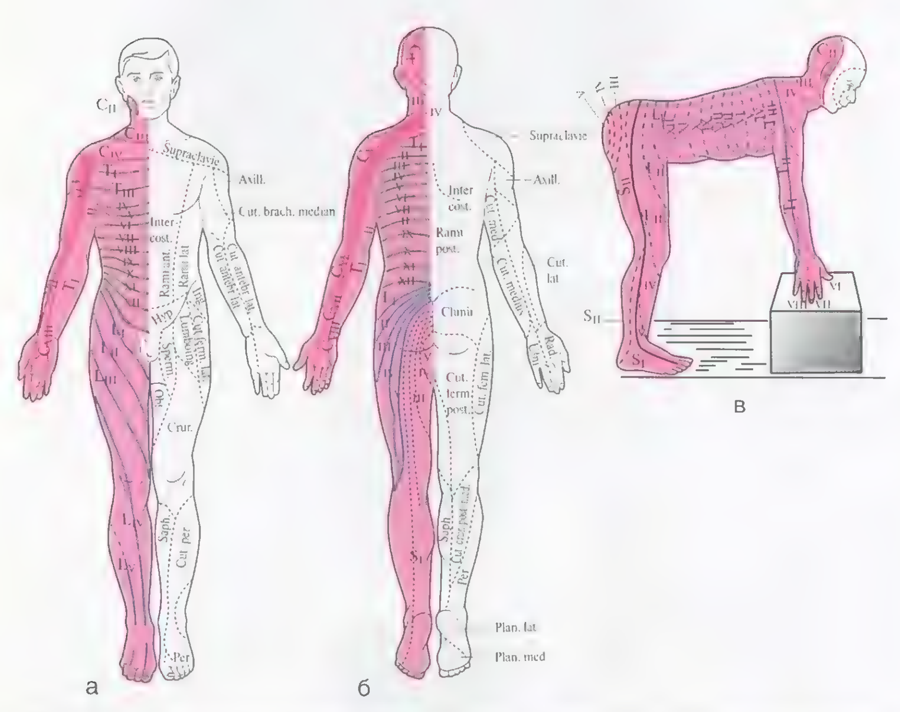



**Рис. 2-22.** Распределение кожной чувствительности соответственно нервам и корешкам: а — вид спереди; б — вид сзади; в — схема сегментарного распределения чувствительности (вид сбоку)

- Моторная апраксия — нарушение не только спонтанных действий и действий по заданию, но и действий по подражанию. Она часто односторонняя; при поражении мозолистого тела может возникнуть только в левой руке.
- Кинестетическая апраксия — способность выполнять произвольные движения только при постоянном зрительном контроле; возникает при поражении теменной доли вблизи постцентральной извилины.
- При оральной апраксии смешиваются близкие по артикуляции звуки. Она часто сочетается с моторной афазией при поражении нижних участков постцентральной извилины доминантного полушария.

## Когнитивные функции и их расстройства

К когнитивным (познавательным) функциям мозга относят интеллектуальную деятельность, включающую память, понимание, восприятие, воспоминание, представление, воображение, рассуждение, задумчивость и др.

В целом, интеллект — способность воспринимать абстрактные понятия, устанавливать их взаимосвязь, судить о них. Эта чрезвычайно сложная психическая функция включает множество компонентов: память, способность к научению, опыт, внимание, понимание, суждение, абстрактное и ассоциативное мышление, речь, математические способности, ориентацию и восприятие. Для их оценки применяют различные психологические тесты, например:

- Векслеровскую шкалу интеллекта для детей (от 6 до 16 лет) и взрослых (старше 16 лет);
- шкалу раннего речевого развития;
- шкалу слухоречевого развития;
- Денверский тест II, позволяющий оценить четыре стороны поведения (общие двигательные навыки, тонкие движения, речь и личностно-социальные навыки).

## Память и её расстройства

В формировании памяти существенное значение имеют такие структуры мозга, как гиппокамп, поясная извилина, передние ядра таламуса, мамиллярные тела, перегородка, свод, амигдалярный комплекс, гипоталамус, составляющие большой и малый круг Папеца.

На функцию памяти влияют эмоции, внимание, степень заинтересованности и целеустремлённости. Различают механическую память (элементарная, наглядно-образная) и смысловую (более сложная, абстрактная).

- Расстройства памяти весьма многообразны и возникают не только при органических поражениях мозга, но и при переутомлении, неврозах, интоксикациях и др. Нарушение памяти с утратой способности сохранять и воспроизводить приобретённые знания называют амнезией. Выделяют несколько видов амнезий.
  - Фиксационная амнезия — ослабление или отсутствие запоминания текущих, недавно происходивших событий при сохранности в памяти приобретённых в прошлом знаний. Такие расстройства памяти особенно выражены при алкогольной энцефалопатии (корсаковский амнестический синдром), а также при атеросклерозе сосудов головного мозга, при отравлении окисью углерода и др.
  - Прогрессирующая амнезия — постепенное опустошение запасов приобретённых сведений и знаний. Память снижается в определённой последовательности: от частных элементов к более общим, от позднее приобретённой информации к полученной ранее.
  - При черепно-мозговой травме с выключением сознания в последующем (при восстановлении сознания) нередко бывает выпадение памяти (полное или частичное) на определённый период. Полное выпадение воспоминаний может ограничиваться только периодом нарушенного сознания (конградная амнезия) или распространиться на события, предшествовавшие состоянию изменённого сознания — от нескольких часов или дней до месяцев и даже лет (ретроградная амнезия). Если утрачиваются воспоминания о событиях, переживаниях, которые были по окончании расстройства сознания, то это антероградная амнезия. Сочетание выпадения памяти на предшествующие травме и на последующие события называется антероретроградной амнезией.
  - Встречаются постгипнотическая амнезия — выпадение из памяти событий, происходивших во время гипноза, и кататимная амнезия — выпадение из памяти неприятных, аффективно насыщенных впечатлений и событий.

Значительно чаще встречается снижение памяти — гипомнезия. У таких больных часто наблюдается симптом ложных воспоминаний —

псевдореминисценции (реальные события прошлого переносятся больным в настоящее).

Редко встречается гипермнезия — необычайно хорошая (феноменальная) память.

### Мышление и его расстройства

Мышление — высшая форма познавательной деятельности, в процессе которой устанавливаются внутренние связи между предметами и явлениями окружающего мира. Мышление тесно связано с речью — важнейшим средством общения между людьми, благодаря чему возможна передача информации, знаний, опыта. Процесс мышления включает этапы анализа, синтеза и обобщения и осуществляется в основном в представлениях, суждениях, умозаключениях и понятиях.

**Слабоумие**

При врождённом слабоумии (олигофрении), т.е. нарушении способности к обучению, ребёнок может продвигаться в умственном развитии, но догнать сверстников он не в состоянии. Отмечают задержку умственного развития, комплекс нарушений развития моторной, познавательной, интеллектуальной, эмоционально-волевой сфер, речи с тенденцией к их компенсации.

Приобретённое слабоумие (деменция) — нарастающая утрата приобретённых навыков и высших мозговых функций.

Другие типы расстройства мышления подробно разбираются в курсе психиатрии.

## РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

### Нарушения функции центральных отделов нервной системы

Нарушения функции центральных отделов нервной системы (лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса) часто имеют вид кризов (пароксизмов).

- Симпатико-адреналовые гипоталамические кризы проявляются артериальной гипертензией, тахикардией, гипертермией, гипергликемией, мидриазом, болью в области грудной клетки и головы, дрожью, тревогой, чувством страха смерти. Обычно завершаются выделением большого количества светлой мочи (полиурия).

- Вагоинсулярные (парасимпатические) гипоталамические кризы сопровождаются артериальной гипотензией, гипергидрозом, желудочно-кишечными дискинезиями, головокружением, тошнотой, затруднением дыхания. Часто случаются обмороки на фоне гипоксии мозга, например при кровопотере, резком подъёме с постели после ночного сна, приступе затяжного кашля (такие обмороки называют беттолепсии).
- Нередко встречаются смешанные (симпатико-адреналовые и вагоинсулярные) кризы, при которых отмеченные выше симптомы либо сочетаются, либо периодически сменяют друг друга (симпатиковагальные кризы). Такие кризы развиваются не только при поражении самого гипоталамуса, но и при неврозах или поражениях периферических отделов вегетативной нервной системы. Возникают в различное время суток, но могут проявляться и в определённые (дневные или ночные) часы.
- При поражении гипоталамуса иногда развиваются нейроэндокринные синдромы (гипоталамо-гипофизарная кахексия или ожирение, несахарный диабет, синдром Иценко–Кушинга, нарушения сна и бодрствования, эмоциональной сферы и т.п.).

## НАРУШЕНИЕ СНА

Очень частая жалоба пациентов — бессонница (диссомния) или, наоборот, гиперсомния.

- Нарколепсия — неконтролируемое засыпание в не подходящей для этого ситуации, сон продолжается от 10 мин до 1 ч. После пробуждения возможен сонный паралич или приступ каталепсии.
- Пиквикский синдром — симптомокомплекс гиповентиляции лёгких у людей небольшого роста с ожирением; внезапное непреодолимое желание заснуть, некоординированные мышечные подёргивания до засыпания с ускоренным поверхностным дыханием; часто артериальная гипертензия, одышка, перегрузка правого сердца, полицитемия, повышенная вязкость крови.
- Синдром Клейне–Левина бывает обычно у подростков после травмы головы или инфекции с фебрильной лихорадкой, появляется периодическая неправильная перемежающаяся гиперсомния, периодическая полифагия, булимия с гипергликемией, брадикардией, снижение мышечного тонуса, замедленное мышление, дис-

фория, плохое настроение, забывчивость, снижение активности. ЭЭГ нормальная.

- Неэпизодический патологический сон (сонливость) встречается при летаргическом энцефалите и трипаносомозе, а также при патологических процессах в задних отделах гипоталамуса.

## ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ПОХУДАНИЕ

Патологическое похудание наступает при невротической анорексии (у молодых девушек и женщин при ограничении в еде или при тошноте) и синдроме Рассела–Сильвера (опухоль передних отделов гипоталамуса у детей). Прогрессирующее исхудание приводит к полному исчезновению подкожного жирового слоя, отмечают рвоту без признаков нарушения питания. Несмотря на дистрофию, сохраняются хорошее самочувствие и бодрость; позже появляются гиперкинезы, нистагм, дрожь, атаксия, реже — пирамидные знаки и атрофия зрительного нерва, повышенная потливость, особенно головы и лица, тахикардия. ЭЭГ обычно без изменений. Диагноз подтверждают по результатам каротидной ангиографии и КТ.

## ВИСОЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

Острые эпизоды вегетативных симптомов наблюдаются при височной эпилепсии. Внезапно появляется ощущение дискомфорта, тяжести в эпигастральной области, тошноты, поднимающейся из эпигастрия до горла. Эти ощущения сопровождаются учащенным дыханием, иногда страхом, чувством удушья и продолжаются от 10 минут до 1 часа.

## β-АДРЕНЕРГИЧЕСКАЯ ГИПЕРАКТИВНОСТЬ

При β-адренергической гиперактивности отмечают тахикардию, чувство сдавления грудной клетки, страх, тревогу, диспноэ, дрожь; это состояние длится от нескольких минут до 1 ч.

После оценки сознания, речи больного (начиная со сбора анамнеза), психоэмоционального статуса и функции центральных отделов вегетативной нервной системы приступают к изучению функции черепных нервов (рис. 2-5, см. цв. вклейку).

# РАССТРОЙСТВА ОБОНЯНИЯ

## Гипосмия (аносмия)

Снижение обоняния (гипосмию) или его утрату (аносмию) наблюдают:

- при изменениях в слизистой оболочке носа (атрофический ринит, после острой вирусной инфекции с ринитом);
- при аплазии ольфакторной луковицы при синдроме Каллмена (сочетание наследственных аномалий — мужской гипогонадизм с большим евнухоидным ростом, поздним половым созреванием, гипоплазией полового члена, яичек и мошонки, аносмия центрального генеза, изредка цветовая слепота);
- при общих заболеваниях, таких, как сахарный диабет, синдроме Шихсна (недостаточность передней доли гипофиза: атрофия наружных и внутренних половых органов, аменорея, гипоплазия матки, фригидность, гипогалактия, выпадение волос на бровях, в подмышках, на лобке, истончение кожи, уменьшение продукции пота и кожного сала, атрофия щитовидной железы, спонтанная гипогликемия и др.). Обычно возникают у женщин после родов, при гипотиреоидизме, склеродермии, болезни Педжета (остеодистрофии), дефиците цинка, после ларингэктомии, при длительном приёме пеницилламина, леводопы и других лекарственных препаратов;
- при контузии среднего мозга и дна третьего желудочка;
- при тяжёлой травме головы и черепа с поражением обонятельных нитей, обонятельной луковицы и нерва;
- при опухоли передней черепной ямки (менингиома).

Изредка гипосмия встречается при неврозах и беременности.

## Обонятельные галлюцинации

Пароксизмы не существующего в действительности, чаще всего неприятного, запаха — обонятельные галлюцинации. Они возникают при ирритации корковых образований обонятельного анализатора (гиппокампа) и могут сочетаться с паросмией (обонятельная парестезия), вкусовыми, вестибулярными, вегетативно-висцеральными и другими расстройствами. Обонятельные галлюцинации проявляются самостоятельно или в виде ауры перед началом эпилептического припадка. Сочетание обонятельных и вкусовых галлюцинаций с эпилептическими припадками характерно для поражения крючка гиппокампа и миндалевидного тела (унцинатные кризы).

# РАССТРОЙСТВА ЗРЕНИЯ

Для понимания нарушений зрения нужно знать анатомию зрительной системы. Зрительные стимулы, возникающие на сетчатке, вызывают фотохимическую реакцию в палочках и колбочках (первые нейроны зрительного пути), которые активируют в перевёрнутом виде (изображение на сетчатке) биполярные клетки (вторые нейроны) и ганглиозные клетки (третьи нейроны). Аксоны этих нейронов формируют зрительный нерв, затем хиазму и зрительные тракты, которые заканчиваются в латеральных коленчатых телах. Здесь имеются синапсы с четвертыми зрительными нейронами. Аксоны этих четвертых нейронов образуют зрительную лучистость (пучок Грасиоле), которые заканчиваются у клеток коры затылочной доли вокруг шпорной борозды (корковый конец зрительного анализатора; рис. 2-6, см. цв. вклейку).

Небольшая часть волокон зрительного тракта не образует синапсов с клетками латерального коленчатого тела и достигает в предпокрышечной зоне парасимпатических клеток обоих ядер Вестфаля–Эдингера, которые передают констрикторные импульсы к сфинктеру зрачка через цилиарный ганглий. Эти нейроны обеспечивают реакцию зрачка на свет. Зная эти анатомические связи и топографию волокон зрительного пути, можно довольно точно определить место и сторону поражения. Уточняя анамнез, удаётся определить и причину таких расстройств.

# СНИЖЕНИЕ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ

Снижение остроты зрения часто связано с патологией самого глазного яблока; что входит в компетенцию офтальмолога. Однако нередко медленное нарастающее снижение остроты зрения на один или оба глаза связано с поражением нервной системы — это требует проведения неврологом дифференциальной диагностики.

## Медленно нарастающее снижение зрения

Медленно нарастающее снижение зрения встречается в следующих случаях.

- Поражение самого глазного яблока: макулярная дегенерация, наследственная дегенерация зрительного нерва Лебера, начинающаяся в возрасте от 10 до 20 лет, постепенное ослабление зрения (обычно с центральной скотомой), сначала выявляют отёк диска

зрительного нерва, позже — атрофию зрительного нерва (это связано с генетически обусловленной неспособностью метаболизировать цианиды пищи и табачного дыма до тиоцианатов, которые нетоксичны и легко выводятся из организма).

- Компрессия зрительного нерва (чаще односторонняя) или хиазмы. При этом наблюдают застойный диск зрительного нерва, различные дефекты в полях зрения (скотомы), присоединяется нарастающая головная боль. Эти проявления нарастают месяцами и годами. Возможные причины компрессии: опухоли (менингиома, глиома зрительного нерва у детей, дермоид), аневризма сонной артерии (приводит к ограничению подвижности глаза), кальцификация сонной артерии (рядом с турецким седлом).
- Хроническое повышение внутричерепного давления, проявляющееся застойными дисками зрительных нервов, приступами амблиопии и другими неврологическими симптомами, указывающими на природу внутричерепной гипертензии. Симптомы нарастают в течение недель или месяцев.
- Гомонимные дефекты полей зрения (рис. 2-7, см. цв. вклейку), которые развиваются медленно и не замечаются больным. Пациент предъявляет жалобы на снижение зрения (при опухоли полушария мозга, нарушении кровообращения в затылочной доле).

### Внезапные или быстро нарастающие расстройства зрения

Причины внезапно возникающих односторонних расстройств зрения приведены ниже.

- Перелом костей передней черепной ямки с нарушением целости зрительного канала. При этом есть признаки травмы черепа, аносмия, отёчность зрительного нерва до 3 нед после травмы.
- Сосудистые расстройства:
  - атеросклеротическая ишемия зрительного нерва, сопровождающаяся снижением остроты зрения, представлена отеком диска зрительного нерва, побледнением его и сетчатки;
  - височный артерит, часто приводящий к слепоте, встречается у молодых людей. Его развитию обычно предшествует интенсивная головная боль, а внешне под кожей контурируется увеличенная в диаметре извитая височная артерия, болезненная при пальпации.
  - амавроз, внезапно развившийся в результате стеноза внутренней сонной артерии, обычно сочетается с гемипарезом противоположных конечностей.

- Ретробульбарный неврит, который развивается за один или несколько дней, обычно сопровождается болью в глазном яблоке, усиливающейся при движении глаза. Резко снижается острота зрения. Такой неврит обычно развивается у молодых людей, иногда приводит к временной слепоте. Глазное дно сначала нормальное, через несколько дней появляется отёк по краю диска зрительного нерва. Спустя 2–4 нед более чем у половины больных поражается противоположный глаз. Нередко это может предшествовать развитию рассеянного склероза.
- Приступы амблиопии при отёке диска зрительного нерва (всегда вторичный процесс, сопровождается повышением внутричерепного давления при псевдоопухолевом процессе головного мозга).

Причины внезапно развивающихся двусторонних расстройств зрения:

- сосудистая ишемия сетчатки. Двусторонняя ишемия сетчатки встречается редко при синдроме дуги аорты, особенно при быстром изменении позы;
- двустороннее сосудистое поражение зрительной коры встречается при нарушении кровообращения на уровне бифуркации в базилярной артерии и с внезапным развитием (эмболия).
- токсическое поражение, например, метиловым спиртом, в результате которого происходит снижение зрения в вечерне-ночное время, позже появляется побледнение дисков зрительных нервов;
- табако-алкогольная амблиопия (нарастает от нескольких дней до нескольких недель);
- психогенная (истерическая) слепота с нормальной реакцией зрачков на свет и нормальным глазным дном (сохраняется оптико-кинетический нистагм при возможности фиксации нормальных зрительных вызванных потенциалов).

## НАРУШЕНИЯ ПОЛЕЙ ЗРЕНИЯ

Дефекты полей зрения редко сочетаются с изменениями остроты зрения. Изменения полей зрения выявляют при специальном исследовании (периметрии). Односторонние дефекты в горизонтальном поле зрения возникают при поражении сетчатки или зрительного нерва. Билатеральные горизонтальные дефекты отмечают при поражении хиазмы зрительных нервов или при поражении затылочной доли выше или ниже шпорной борозды. К этиологическим факторам нарушения полей зрения относят:

- внутричерепные супратенториальные опухоли, аневризмы, артериовенозные мальформации (АВМ), абсцессы, гематомы. В диагностике помогают анамнез (скорость развития заболевания, локальные неврологические дефициты, эпилептические припадки, внутричерепное давление) и данные дополнительных методов исследования;
- травма головы с ушибом мозга;
- церебральные инсульты, при которых ишемия может ограничиваться зрительной корой одной стороны, при этом сохраняется макулярное зрение, и зрение в целом нарушается минимально.

Битемпоральная или биназальная гемианопсия (рис. 2-8, см. цв. вклейку) указывает на поражение хиазмы.

Этиологические факторы нарушения полей зрения:

- хромофобная аденома гипофиза;
- эозинофильная акромегалическая аденома гипофиза с нарушением турецкого седла и отёком диска зрительного нерва;
- краниофарингеома, при которой встречаются и эндокринные расстройства, и нарушения гипоталамической области, например несахарный диабет, выявляют деструкцию турецкого седла с кальцификациями;
- дермоидная киста или тератома, часто с гипоталамическими расстройствами;
- аневризма внутренней сонной артерии, которая приводит к наружной офтальмоплегии, на рентгенограмме можно обнаружить кальцификацию этого сосуда.

## ДРУГИЕ РАССТРОЙСТВА ЗРЕНИЯ

- Плавающие «мушки» перед глазами обусловлены безопасными петрификатами в стекловидном теле или в других прозрачных средах глаза.
- Мерцающие скотомы, типичные для ассоциированной оптической мигрени; через 10 мин после мерцающего нарушения поля зрения (пятно может перерасти в гомонимную гемианопсию) появляется интенсивная контралатеральная гемикрания. Скотомы часто отмечают у детей или юношей. После приступа резидуального дефекта поля зрения обычно не наблюдают.
- Простые или сложные формы зрительных галлюцинаций — локальные эпилептические феномены при поражении зрительной коры мозга или зон мозга, ассоциативных со зрительной корой.

- Зрительная персеверация (палинопсия) — устойчивое или вновь появляющееся видение ранее увиденной картины, встречается при поражении затылочной доли мозга.
- Осциллопсия — ритмичное движение окружающих предметов с определённым направлением, например, с нистагмом.
- Дисморфопсия — нарушение зрения, при котором окружающие предметы кажутся маленькими (микропсия) или увеличенными (макропсия) либо деформированными. Это бывает при височной форме эпилепсии, при мигрени (так называемый синдром Алисы из Страны чудес).
- Расстройства чтения — алексия, дизлексия, апраксия глаза.
- Приобретённое расстройство цветного зрения и узнавания цвета (ахроматопсия) часто встречается при ишемии зрительной коры или при левостороннем ишемическом размягчении в бассейне задней мозговой артерии.
- Монохроматопсия — видение всех предметов в одном цвете. Различают двустороннюю (например, при интоксикации дигиталисом все предметы кажутся жёлтыми) и одностороннюю (эритропсия — при кровоизлиянии в макулярную зону).

## Расстройства движения глаз, птоз и изменения зрачков

Движения глазных яблок осуществляют 6 наружных глазных мышц, иннервируемых тремя черепными нервами (III, IV и VI пары) с их ядрами в стволе мозга (рис. 2-9).

Поражения этих структур всегда приводят к изменению положения глазных яблок и диплопии. Супрануклеарные зрительные центры имеют связи с обеими парами (правыми и левыми) глазодвигательных ядер; они расположены в лобной доле (поле 8), посылают импульсы произвольных движений и поворачивают глазные яблоки в противоположную сторону. Импульсы проходят по кортиконуклеарному тракту через внутреннюю капсулу в средней части пирамидного пучка к промежуточным нейронам ретикулярной формации ростральных отделов среднего мозга, далее импульсы поступают в медиальный продольный пучок и к ядрам глазодвигательных нервов, обеспечивая движения глазных яблок вверх, вниз и по кругу; зрительный центр затылочной доли (зона коры 19) посылает импульсы по волокнам, идущим вдоль зрительной лучистости и достигающим медиального продольного пучка (рис. 2-10, см. цв. вклейку) в мосту мозга противоположной стороны, и управляют горизонтальными движениями глазных яблок.

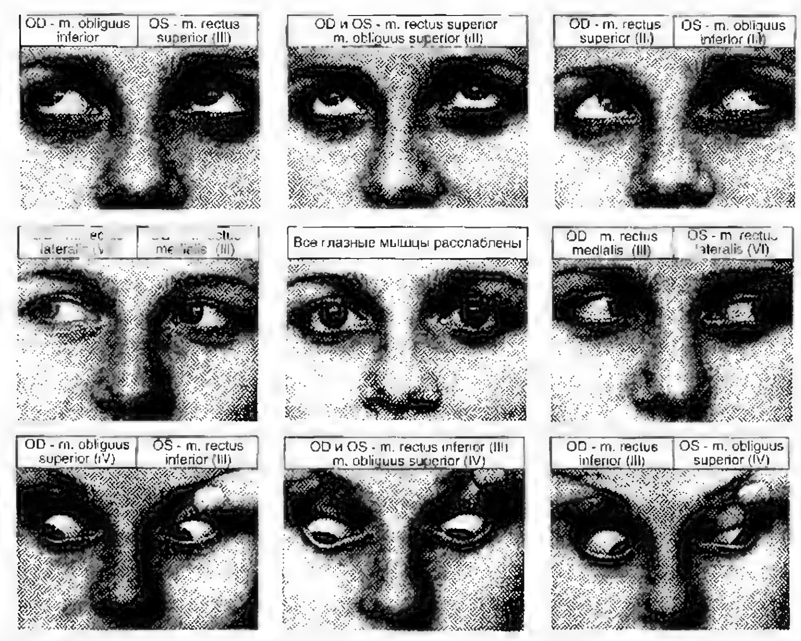



**Рис. 2-9.** Мышцы и нервы, обеспечивающие движения глазных яблок

Существуют также связи между затылочным и лобным зрительными центрами по ассоциативным волокнам для осуществления рефлекторных движений глазных яблок; мостовой центр горизонтальных движений глазных яблок получает импульсы от обоих корковых центров и через медиальный пучок объединяет ядра отводящего и глазодвигательного нерва и координирует их функцию.

## НАРУШЕНИЕ ДВИЖЕНИЙ ГЛАЗНЫХ ЯБЛОК И ДИПЛОПИЯ

Поражения, приводящие к нарушению подвижности глазного яблока и диплопии, можно разделить на три группы.

Первая группа — поражения мышц или механические нарушения орбиты.

- Дистрофия глазных мышц, нарастающая с годами. В большинстве случаев отмечают птоз, со временем присоединяется поражение мышц шеи и плечевого пояса.

- Острый миозит глазодвигательных мышц, или так называемый псевдотумор орбиты (обычно двусторонний). Нарастает в течение нескольких дней; наблюдают периорбитальный отёк, боль и лёгкий экзофтальм (проптоз);
- Синдром Кирнса–Сейра — сочетание глазных и кардиальных симптомов (прогрессирующая наружная офтальмоплегия). Болезнь обычно проявляется в возрасте старше 20 лет. Реакция зрачков на свет сохранена. Впоследствии присоединяется пигментная дегенерация сетчатки, которую следует отличать от наследственного пигментного ретинита. Для синдрома Кирнса–Сейра характерны скопления пигмента по периферии сетчатки, по форме напоминающие остеокласты, раннее появление гемералопии, которая затем осложняется выпадением полей зрения. Кроме того, наблюдается атаксия, парезы мышц, дебильность, малый или карликовый рост, гипогонадизм. Кардиальные симптомы сначала состоят в нарушении внутрижелудочковой проводимости по типу неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса, потом присоединяются признаки двух- и трехпучковой блокады, переходящей в полную атриовентрикулярную блокаду.
- Гипертиреоидизм, манифестирующий экзофтальмом, который может быть односторонним с положительным симптомом Грефе, имеются другие признаки гипертиреоза.
- Опухоль орбиты (чаще односторонняя). Развивается медленно прогрессирующий проптоз, постепенно в процесс вовлекается зрительный нерв, нарушаются зрачковые реакции:
  - Брауна синдром — косоглазие, возникающее вследствие фиброза мягких тканей, что приводит к укорочению сухожилия верхней косой мышцы глаза. Часть сухожилия фиксируется к блоку верхней косой мышцы и, таким образом, ограничивает движения глазного яблока. Характерным для клинического течения этого страдания является внезапное начало, повторяемость симптомов в виде диплопии при взгляде вверх и вниз из-за нарушения подвижности глазного яблока.
- Миастения. В процесс вовлекаются мышцы различной локализации, обычно отмечают птоз, симптомы нарастают в течение дня.

Вторая группа — поражения глазодвигательных нервов.

При нарушении функции III пары черепных нервов парализуются следующие мышцы:

- мышца, поднимающая верхнее веко (развивается птоз);

- верхняя прямая мышца, поворачивающая глазное яблоко кверху и слегка кнутри (поэтому эти движения становятся невозможными);
- нижняя прямая мышца, поворачивающая яблоко книзу и кнутри;
- нижняя косая мышца, двигающая глазное яблоко кверху и кнаружи.

Глазное яблоко отклонено кнаружи (его перетягивает функционирующая латеральная прямая мышца, иннервируемая VI парой), развивается расходящееся косоглазие, отсутствуют произвольные движения глазного яблока кверху, кнутри и книзу.

Больной ощущает двоение предметов при взгляде двумя глазами. Удваивающиеся изображения расходятся как по горизонтали, так и по вертикали, т.е. располагаются друг над другом или в косой плоскости. Кроме того, из-за паралича гладкой мышцы, суживающей зрачок, он расширен с утратой реакции на свет.

Существует целый ряд этиологических факторов, которые приводят к поражению одного или обоих глазодвигательных нервов.

- Вирусные инфекции и параинфекции; возможно спонтанное выздоровление.
- Инфекционные заболевания (например, дифтерия и ботулизм), при которых развивается токсическое поражение нервов, паралич с затруднением глотания и аккомодации.
- Неспецифические лихорадочные заболевания (особенно у детей, с поражением VI пары).
- Менингиты, включая лихорадку, а также менингеальные, общемозговые симптомы. Поражение других черепных нервов может быть двусторонним.
- Полирадикулит черепных нервов как вариант синдрома Гийена–Барре (слабость мышц с арефлексией, иногда вовлекается и лицевой нерв, отмечают белково-клеточную диссоциацию в спинномозговой жидкости).
- Тулуза–Ханта синдром — воспаление кавернозного синуса или области верхней щели глазницы; отмечают одностороннюю ретроорбитальную боль, преходящий паралич глаза, диплопию. Обычно наблюдается как осложнение сахарного диабета, аневризмы сонной артерии или наследственных опухолей, нейроинфекции. Иногда сочетается с синдромом Редера — паратригеминальной невралгией, при которой отмечают одностороннюю сильную головную боль, сверлящую пульсирующую боль в глазном яблоке, часто тошноту, рвоту, миоз. Симптомы обычно появляются по

утрам и сохраняются до середины дня. Прогноз благоприятный, чаще болеют женщины.

- Лейкемическая или неопластическая инфильтрация мозговых оболочек.
- Сдавление опухолью, расположенной параселлярно: вовлекается зрительный нерв и первая ветвь тройничного нерва.
- Другие пространственно-ограничивающие патологические процессы, такие, как аневризма супраклиноидной или инфраклиноидной части внутренней сонной артерии (медленно нарастающее поражение глазодвигательного нерва и первой ветви тройничного нерва с нарушением чувствительности в зоне её иннервации, возможна кальцификация артерии по данным краниографии, обнаружение аневризмы при каротидной ангиографии. На поздних стадиях возможны субарахноидальные кровоизлияния).
- Артериовенозная аневризма кавернозного синуса, особенно при травме: появление пульсирующего экзофтальма (пульсацию можно аускультировать), расширение вен глазного яблока и глазного дна. Ранний симптом — мидриаз, который предшествует параличу глазодвигательных мышц.
- Повышение внутричерепного давления, обычно вовлекается отводящий нерв, а затем и глазодвигательный.
- После проведения спинно-мозговой пункции (паралич отводящего нерва со спонтанным выздоровлением).
- Травма головы с гематомой орбиты и разрывом глазодвигательного нерва.
- Изолированный полирадикулит как синдром Фишера: часто только наружная билатеральная офтальмоплегия, но он может сочетаться с атаксией, арефлексией, параличом лицевой мускулатуры, белково-клеточная диссоциация в спинно-мозговой жидкости.
- Сахарный диабет (осложнение возможно даже при сахарном диабете лёгкой степени тяжести, когда вовлекается глазодвигательный или отводящий нерв со щажением зрачка, спонтанное выздоровление через 3 мес).
- Офтальмоплегическая мигрень — редкое осложнение мигрени, для диагностики помогает анамнез, но всегда необходимо исключить другие причины.
- Поражение глазодвигательных нервов может быть первым симптомом рассеянного склероза. Нарушается подвижность глазного яблока, заболевание проходит спонтанно, через несколько дней или недель.

- Изолированный паралич наружных мышц глаза, развивающийся в результате поражения глазодвигательного и отводящего нервов, как правило, полностью восстанавливается.

Третья группа — поражение ядер глазодвигательных нервов, которое также приводит к «периферическому» парезу мышц с диплопией. Однако на стороне очага будут парализованы мышцы, иннервируемые глазодвигательным нервом, кроме медиальной прямой мышцы, которая изолированно выключается на противоположной стороне. Внешне это проявляется расходящимся косоглазием и связано с особенностью строения крупноклеточного ядра III пары: аксоны его клеток к медиальной прямой мышце сразу же переходят на противоположную сторону и подходят к противоположному глазному яблоку.

Поражение ядер глазодвигательных нервов почти всегда сочетается с другими проводниковыми симптомами (нарушения чувствительности, координации и центральный гемипарез на противоположной очагу стороне). Межъядерная офтальмоплегия не сопровождается диплопией.

Наиболее частая причина поражения ядер глазодвигательных нервов — сосудистые инсульты в стволе мозга с альтернирующими синдромами и головокружением, а также опухоли ствола мозга (глиома, метастазы), сирингобульбия (с диссоциированным расстройством чувствительности) и травма черепа с гематомой в стволе мозга или дислокационным синдромом.

## НАРУШЕНИЯ ПОДВИЖНОСТИ ГЛАЗНЫХ ЯБЛОК БЕЗ ДИПЛОПИИ

При супрануклеарной локализации поражения нарушения подвижности глазных яблок не сопровождаются диплопией. При этом ограничена подвижности обоих глазных яблок в одном направлении, т.е. нарушены содружественные движения, что называют параличом взора. Для отклонения одного глазного яблока по отношению к другому без диплопии (так называемый сопутствующий страбизм) характерно:

- развитие с раннего детства;
- сочетание с отчётливым снижением остроты зрения (амблиопией);
- сохранение косоглазия при исследовании подвижности обоих глаз, т.е. один глаз не участвует в направлении движения;

- возможность каждого яблока в отдельности совершать практически полный объём движений (при раздельном исследовании подвижности глазных яблок);
- глазное яблоко не фиксирует взгляд (при закрывании глаза рукой врача), отклоняется в одну сторону (сопутствующий дивергентный или конвергентный страбизм). Этот феномен может быть альтернативным в обоих глазах (сопутствующий альтернативный страбизм, например дивергентный) и может быть выявлен, когда врач закрывает своей рукой глаз пациента. Такой страбизм является конгетитальным (приобретённым) в раннем возрасте и обычно сочетается с амблиопией одного глаза и не имеет специфического неврологического значения.

## МЕЖЪЯДЕРНАЯ ОФТАЛЬМОПЛЕГИЯ

Приводит к нарушению движения глазных яблок по оси и без диплопии (рис. 2-11, см. цв. вклейку).

При поражении медиального продольного пучка между понтинным центром взора и ядрами глазодвигательного нерва прерываются импульсы для отведения глаз кнаружи от понтинного центра и гомолатерального ядра отводящего нерва к рострально расположенному ядру III пары, которая иннервирует внутреннюю прямую мышцу противоположного глаза. Наружная прямая мышца, иннервируемая отводящим нервом, отводит глазное яблоко кнаружи.

Другой глаз не движется к средней линии. Однако при этом сохранена конвергенция обоих глаз, потому что импульсы проходят от рострально расположенного ядра Перлиа, обеспечивая возможность прежде паретичному глазу двигаться вниз вместе с непоражённым глазом.

Полная межъядерная офтальмоплегия встречается редко, но у многих пациентов отмечают частичную межъядерную офтальмоплегию, проявляющуюся медленным толчкообразным приведением только одного глазного яблока (монокулярный нистагм).

Межъядерная офтальмоплегия чаще носит сосудистый характер, другие причины — рассеянный склероз, реже опухоль.

Нарушение подвижности глазных яблок без отклонения их от оси известно как содружественный (конъюгатный) паралич. Это бывает всегда при поражении супрануклеарных центров в стволе мозга или коре. Паралич взора часто сочетается с нистагмом. Определённые

трудности возникают при дифференциальной диагностике глазной формы миопатии и паралича всех глазных нервов с сохранением параллельной оси глаз.

При поражении понтинного центра зрения («парaабдуценсное ядро») в каудальной части моста мозга глазные яблоки не могут поворачиваться в сторону поражения (паралич взора), причинами чего являются сосудистые нарушения, опухоль, рассеянный склероз, интоксикация (например, карбамазепином).

Поражение лобного центра содружественных движений глазных яблок (поле 8). При раздражении этой зоны глазные яблоки и голова поворачиваются в противоположную очагу сторону, что бывает при эпилептических припадках. При разрушении этой зоны глаза и голова повернуты в сторону патологии («глаза смотрят на очаг»).

Причины поражения лобного центра взора — сосудистый инсульт, опухоль (сначала отмечают симптомы раздражения, затем присоединяются выпадения и другие лобные симптомы, атрофические процессы мозга с деменцией и другими нейропсихологическими расстройствами), травма (видны наружные признаки, перелом костей черепа, кровь в спинно-мозговой жидкости и др.).

Невозможность взгляда вверх и вниз (вертикальный паралич взора, или синдром Парино) развивается при поражении четверохолмия: нарушено движение глазных яблок в вертикальном направлении, реакция зрачков на свет отсутствует, сохраняется запоздалая конвергенция. Отмечают ядерный паралич блоковидного и глазодвигательного нервов, иногда нистагм. Обычно наблюдают при опухоли (первичной, метастатической).

Истерический паралич взора вверх можно определить при исследовании феномена Белла: пациент с открытыми глазами следит за предметом, который постепенно поднимается вверх; когда глазные яблоки остановились на уровне горизонтали, врач просит пациента сильно зажмурить глаза и затем пальцем приподнимает веко одного глаза. В этот момент обнаруживается отхождение глазного яблока кверху. При истинном параличе взора вверх феномен Белла отсутствует. Вместе с этим выявляют феномен «кукольных глаз»: пациент фиксирует взгляд на объекте во фронтальной (горизонтальной) плоскости, и в это время врач своими руками пассивно наклоняет голову пациента назад и вперед, глазные яблоки при этом остаются в горизонтальном положении.

Существует ряд причин, приводящих к развитию прогрессирующей вертикальной офтальмоплегии.

- Опухоль ствола мозга (например, пинеалома) проявляется и другими нарушениями движения глазных яблок, мезэнцефальными симптомами, головной болью, повышением внутричерепного давления, преждевременным половым созреванием.
- Несообщающаяся гидроцефалия (симптомы повышения внутричерепного давления), которую чаще отмечают у детей. Характерно увеличение окружности головы.
- Синдром Стилла–Ричардсона–Ольшевского — прогрессирующий супрануклеарный паралич взора: невозможность движения глаз вниз и ограничение их движения вверх, боковые движения глаз полностью сохранены. Присоединяются псевдобульбарный парез, дизартрия, снижение интеллекта, прогрессирующая ригидность мышц затылка и туловища (акинетический паркинсонический синдром).
- Болезнь Уипла (интерстициальный липоидоз с ревматоидными проявлениями: увеит, деменция, желудочно-кишечные расстройства, полисерозит и др.).
- Болезнь Вильсона–Коновалова — дегенерация чечевицеобразного ядра и цирроз печени. Отмечают прогрессирующее интенционное дрожание, скандированная речь, гипомимия, хореоформные гиперкинезы, торсионная дистония, расстройства психики, слабоумие, аффективная несдержанность, кольцо Кайзера–Флейшера, повышение содержания меди в моче, гиперинсулинизм).
- Хорея Гентингтона.
- Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия в сочетании со злокачественной опухолью.

Выделяют также и другие нарушения взора.

- Глазная дисметрия, при которой зрачки промахиваются и качаются при попытке фиксировать их на предмете. Такое нарушение бывает при поражении мозжечка.
- Врождённая апраксия взора (синдром Когана): больной не может отвести глаза в нужном направлении, при попытке компенсировать это поворотом головы глаза еще больше поворачиваются в противоположную от объекта сторону, затруднено чтение и письмо. Это бывает при двустороннем поражении лобных долей, тромбозе сагиттального синуса и вен, опухоли правой теменной доли и др.
- Насильственные отклонения глаз в одну сторону или чаще кверху (окулогирный криз). Наиболее часто это сочетается с постэнцефалитическим паркинсонизмом, являясь его ранним симптомом (с

указанием в анамнезе на лихорадку и другие экстрапирамидные симптомы) и требует дифференциальной диагностики с истерической дисфункцией.

## ПТОЗ, ПАРАЛИЧ ВЕК, СИНДРОМ БЕРНАРА–ГОРНЕРА

Птоз — опущение верхнего века, затрудняющее раскрытие глаза. Он может быть одно- или двусторонним. Птоз возникает при:

- поражении мышцы, поднимающей верхнее веко;
- поражении нерва, иннервирующего эту мышцу (ветви глазодвигательного нерва или части его ядра);
- апраксии открывания глаз (начальные проявления паркинсонизма);
- нарушении симпатической иннервации глаза (мягких мышечных волокон верхней тарзальной мышцы).

Кажущийся птоз может развиваться вследствие ретракции глазного яблока или экзофтальма на противоположной стороне.

Поражение мышцы, поднимающей верхнее веко, наблюдают при:

- врождённом птозе (мышечном или нейрогенном), чаще одностороннем; не прогрессирует, иногда сочетается со слабостью наружных мышц глаза. Двусторонние расстройства обычно семейные, при этом типично запрокидывание головы;
- прогрессирующей дистрофии глазных мышц (двусторонний процесс, прогрессирующий годами, вовлекаются другие мышцы глаза, шеи, глотки);
- миотонической дистрофии Штейнерта;
- миастении, нарастающей к вечеру и после повторных произвольных зажмуриваний глаз.

**Поражения глазодвигательного нерва и его ядра**

Птоз — очень частый симптом поражения глазодвигательного нерва; при этом часто сочетается с мидриазом, что позволяет дифференцировать птоз от патологии симпатической иннервации глаза. При поражении ядра III пары черепных нервов возможны другие симптомы нарушения функции как этого ядра, так и прилежащих к нему проводниковых структур ствола мозга.

**Нарушение симпатической иннервации глаза (синдром Бернара–Горнера)**

Эта форма птоза (паралич гладкой верхней тарзальной мышцы) вместе с миозом (параличом мышцы, расширяющей зрачок), с гипе-

ремией конъюнктивы (симпатической денервацией сосудов), с энофтальмом (параличом гладкой орбитальной мюллеровской мышцы), обычно с некоторым снижением остроты зрения и часто с потливостью верхней части тела, называется синдромом Бернара–Горнера (рис. 2.12, см. цв. вклейку).

Её (форму птоза) следует дифференцировать от пареза мышцы, поднимающей верхнее веко. Выделяют следующие причины синдрома Бернара–Горнера.

- Поражение центральных симпатических путей в гомолатеральных отделах гипоталамуса, дорсолатеральных отделах продолговатого мозга и боковых рогов спинного мозга на уровне $C_8$-$D_2$. Дисфункция этих проводников может наступить при сосудистых инсультах, особенно ишемическом в продолговатом мозгу с синдромом Валленберга–Захарченко, при опухоли ствола и спинного мозга, сирингомиелии, сирингобульбии, при прогрессирующей гемиатрофии лица, при травме позвоночника и спинного мозга.
- Поражения паравертебральной симпатической цепочки и спинно-мозговых корешков $C_8$–$D_2$. При поражении звездчатого узла синдром Бернара–Горнера сочетается с ангидрозом лица. На этом уровне может быть паравертебральная опухоль, травма спинномозгового корешка или симпатической цепочки, нижнего ствола плечевого сплетения, паравертебральная гематома, опухоль верхушки лёгкого (опухоль Панкоста), кластерная головная боль.

### Изменения зрачка и его рефлексов

Изменения зрачка касаются его формы, размеров и реакций на свет и конвергенцию. Двустороннее расширение зрачка (мидриаз) встречается у людей с преобладанием симпатической нервной системы (симпатикотоники), при ношении контактных линз, при поражениях среднего мозга, при исчезновении реакции на свет (глубокая кома), при использовании мидриатических лекарств.

Двусторонний миоз встречается как индивидуальная особенность, реакция на интенсивное освещение, при поражении моста мозга (сочетается с другими симптомами его поражения вплоть до выключения сознания), при введении лекарств (например, пилокарпина), при сифилисе.

Анизокория обычно указывает на односторонний патологический процесс. Односторонний мидриаз встречается при поражении глазодвигательного нерва или его ядра, при синдроме Эди (генетическая дегенерация цилиарного ганглия и задних корешков спинного мозга),

при односторонней аппликации мидриатических лекарств, цилиарном ганглионите, одностороннем поражении передних сред глаза, при мигрени.

Односторонний миоз наблюдается при синдроме Бернара–Горнера, при односторонней аппликации миотических лекарств, при одностороннем поражении передних отделов глаза, при сифилисе.

Анизокория редко бывает более чем на 1 мм.

Изменение формы одного или обоих зрачков (овальная или другие деформации) встречается при конгенитальной эктопии зрачка, при частичном отсутствии радужной оболочки (синехия) и при частичной атрофии радужной оболочки (например, при спинной сухотке). Зрачки могут изменяться при катаракте, рассеянном склерозе, менингите, церебральном инсульте, при выздоровлении после неврита III пары черепных нервов.

## ИЗМЕНЕНИЯ ЗРАЧКОВЫХ РЕАКЦИЙ

В норме зрачки реагируют на свет при прямом их освещении и содружественно (при освещении фонариком одного глаза содружественно суживается зрачок другого, не освещаемого глаза), а также при конвергенции и аккомодации. Эти реакции нарушаются при:

- поражении зрительного нерва;
- поражении глазодвигательного нерва;
- синдроме Эди;
- остром цилиарном ганглионите, при котором зрачок широкий, отсутствует реакция на свет и конвергенцию (возникает после инфекции или травмы);
- тотальном поражении вегетативной иннервации глаза (пандисаутономия). Особое внимание следует обратить на случаи, когда реакция зрачков на свет отсутствует, но сохранена на конвергенцию (синдром Аргайла–Робертсона). Это наблюдается при нейросифилисе, сахарном диабете, пинеаломе, нарушении регенерации после паралича глазодвигательного нерва, энцефалите, рассеянном склерозе, глазной форме опоясывающего лишая, травме глаза, миотонической дистрофии, амилоидозе, синдроме Райли–Дея (наследственная дисфункция вегетативной нервной системы), синдроме Фишера (вариант церебрального васкулита с офтальмопарезом, атаксией и парезами), при болезни Шарко–Мари–Тута первого типа.

## Паралич и другие изменения лицевых мышц

Лицевые мышцы, включая платизму, иннервируются лицевым нервом, ядро которого расположено в каудальной части моста мозга (рис. 2-13, см. цв. вклейку).

Вместе с лицевым нервом проходят волокна к слюнным железам, слёзным железам, к железам слизистой оболочки носа и афферентные чувствительные вкусовые волокна от передней трети языка. Проходя через височную кость, лицевой нерв близко прилежит к среднему уху.

Корково-мостовые волокна к ядру лицевого нерва составляют часть корково-нуклеарного тракта, содержат двигательные нейроны для лобных мышц и включают волокна как от противоположной, так и от гомолатеральной прецентральной извилины, т.е. верхняя мимическая мускулатура имеет двустороннюю корковую иннервацию. Мандибулярная ветвь лицевого нерва проходит вдоль нижней челюсти, терминальная ветвь этой порции проходит вокруг нижнего края нижней челюсти и подходит к круговым мышцам рта. Регенерация поврежденных нервов может происходить беспорядочно во все три ветви лицевого нерва. Данное обстоятельство приводит к реиннервации мышц за счет других аксонов, которые прежде не были с ними соединены.

Результат — патологическая синергия всех мышц половины лица («иннервационная масса»). При попытке показать зубы на прежде паретичной стороне у пациента синхронно закрывается глаз из-за патологической иннервации круговой мышцы глаза. Имеются и другие патологические движения лица, о которых речь пойдёт ниже.

Различают следующие общие клинические аспекты паралича лицевой мускулатуры.

- При периферическом параличе все лицевые мышцы вовлекаются одинаково: и верхняя (периорбитальные мышцы и мышцы лба), и нижняя (периоральные мышцы и мышцы щеки) мускулатура лица. Смыкание век неполное, остаётся видимой часть склеры глазного яблока. Отчетлив феномен Белла — поднимание глазного яблока кверху при попытке плотно зажмурить глаз. При поражении спутников лицевого нерва нарушается восприятие вкуса на передних двух третях языка, слезоотделение, саливация, возможна гиперакузия (рис. 2-14, см. цв. вклейку).
- При поражении центральных мотонейронов к ядру лицевого нерва наблюдается незначительное вовлечение мышц лба и верхней мимической мускулатуры (хотя их лёгкий парез можно выявить). При зажмуривании глаз склера полностью закрывается. Грубо

парализуются нижние мимические мышцы (рис. 2-15, 2-16, см. цв. вклейку). Наблюдаются и другие признаки гемисиндрома (девиация языка, гомолатеральный парез конечностей, повышение глубоких рефлексов, патологические кистевые и стопные знаки).

При неполном центральном и периферическом парезе лицевых мышц:

- на паретичной стороне глаз зажмуривается с несколько меньшей силой и ресницы кажутся более выступающими (так называемый симптом ресниц);
- если врач кладёт пальцы на верхние веки, то удаётся ощутить вибрацию сокращающихся мышц только на здоровой стороне;
- при попытке показать зубы платизма напрягается меньше или её напряжение вообще отсутствует на стороне поражения.

## ОДНОСТОРОННИЙ ПАРАЛИЧ ЛИЦЕВЫХ МЫШЦ

Паралич мышц одной половины лица наиболее отчётливо наблюдают при поражении лицевого нерва.

Причина острого паралича часто неизвестна (так называемый криптогенный, или идиопатический, ревматический паралич или паралич от охлаждения, сочетающийся с болью в заушной области). Часто он возникает утром, после пробуждения, с нарушением вкуса и слезотечением.

Постинфекционный неврит обычно появляется при опоясывающем лишае на шее или в наружном слуховом проходе. При синдроме Мелькерсона—Розенталя отмечают сначала рецидивирующее, позже постоянное припухание лица и губ, рецидивирующий паралич лицевого нерва, складчатый язык, возможны парестезии в пальцах, периодические нарушения глотания, тенденция к мигренеподобным пароксизмам, гиперлакримация, гиперакузия; иногда он сочетается с ревматизмом. Причинами паралича лицевого нерва могут быть травма с переломом костей основания черепа, особенно пирамиды височной кости, базальный менингит, карциноматоз или лейкемическая инфильтрация мозговых оболочек, отиты, опухоли среднего уха (гломусная опухоль), механическое поражение ветвей лицевого нерва при травме и сдавлении. Существует конгенитальный паралич лицевого нерва при синдроме Мебиуса (наследственный паралич отдельных черепных нервов: затруднено осуществление рефлексов сосания, гло-

тания и движений мимических мышц, лагофтальм, одно- или двусторонний птоз, невнятная речь, слабость жевательных мышц, атрофия языка). При одностороннем поражении лицевого нерва часто наблюдают деформацию ушного хряща, тугоухость или глухоту. Возможны и другие аномалии: синдактилия, эпикантус, микрофтальм, гипоплазия нижней челюсти, врождённая аплазия мышцы, опускающей угол рта (наблюдается с момента рождения, особенно при крике).

Медленно прогрессирующий паралич лицевого нерва наблюдается при опухоли мостомозжечкового угла (особенно часто при невриноме VIII пары).

Периферический паралич лицевой мускулатуры развивается при поражении не только лицевого нерва, но и его ядра в мосту мозга, что встречается при нарушении кровообращения в стволе мозга (синдром Мильяра–Гублера, синдром Фовиля), при опухоли ствола мозга, при полиомиелите.

Односторонний центральный паралич лицевой мускулатуры развивается при поражениях передней центральной извилины противоположного полушария (зона лица), что бывает при инсультах, травме головы, опухоли мозга, энцефалите и др.

## ДВУСТОРОННЯЯ СЛАБОСТЬ МЫШЦ ЛИЦА

Причины поражения обоих лицевых нервов — полирадикулоневрит черепных нервов как вариант синдрома Гийена–Барре; столбняк (локальное поражение, тризм); базальный менингит; карциноматоз мозговых оболочек.

Двусторонний паралич лицевых мышц при поражении ядер лицевого нерва встречается при полиомиелите и при синдроме Мебиуса.

Слабость лицевых мышц также развивается при некоторых миопатиях, при миотонической дистрофии Штейнерта (очень медленное прогрессирование двустороннего птоза, «утомленное» выражение лица, двусторонняя атрофия височных мышц, отсутствие лобных складок, атрофия дистальных мышц конечностей, перкуторный миотонический валик на языке и мышцах тенара, затруднения при первых произвольных напряжениях мышц).

Двусторонняя скованность и бедность мимических движений встречается при болезни Паркинсона, при псевдобульбарном параличе, при боковом амиотрофическом склерозе, при депрессии, при синдроме Фуа–Шавани–Иллемана (симптомокомплекс патологии ствола мозга

при поражениях различного генеза, чаще размягчение или геморрагия верхнего продольного пучка нижней оливы и верхней ножки мозжечка; симметричная двусторонняя миоклония мягкого нёба и гортани).

## НЕПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ ЛИЦА

Гемиспазм лица — синхронное сокращение всех мышц, иннервируемых одним лицевым нервом, включая сокращение платизмы.

Причина до сих пор неясна, хотя гемиспазм лица встречается изредка после перенесённого неврита лицевого нерва, при процессах в мостомозжечковом углу, при глиоме и сосудистом инсульте в стволе мозга как начало проявления альтернирующего синдрома Бриссо (гомолатеральный периферический паралич лицевой мускулатуры и контралатеральный гемипарез).

Миокимия лица (длительные червеобразные сокращения мышц лица) возникает при рассеянном склерозе (без паралича мышц лица) как манифестация опухоли ствола мозга и при полирадикулите.

Вычурные сокращения мышц лица могут встречаться при хорее, лице-щёчно-язычной дистонии и у пожилых людей после лечения производными фенотиазина.

Блефароспазм (двусторонний нерегулярный спазм век, усиливающийся при стрессе и волнении) возможен как манифестация органического поражения экстрапирамидной системы. Иногда его трудно отличить от функционального тика, при котором при сокращении круговой мышцы глаза не происходит синхронного сокращения мышц лба и бровей.

Гемиспазм лица и другие тики лицевой мускулатуры встречаются при патологическом изменении артерии, сопровождающей лицевой нерв (атеросклеротическое уплотнение, аневризма, рубцово-спаечный процесс). Постоянное микротравмирование нерва в такт пульсации приводит к накоплению в мотонейронах энергии и периодическим разрядам двигательных импульсов с максимальным сокращением мимических мышц.

Среди других изменений лица при дифференциальной диагностике различных неврологических заболеваний необходимо упомянуть о прогрессирующей гемиатрофии лица, которая бывает на начальных стадиях склеродермии, когда поражаются преимущественно кожа, подкожная клетчатка лица и мышцы. Асимметрия может быть врождённой вследс-

твие несимметричного развития лицевого черепа. Гипоталамическая липодистрофия и односторонняя хроническая дислокация нижнечелюстного сустава также приводят к асимметрии лица.

## РАССТРОЙСТВА СЛУХА

Анатомическая основа слуха разделяется на воспринимающий аппарат, включающий улитку с кортиевым органом, слуховой нерв (часть VIII пары вестибулокохлеарного нерва), центральные проводники от слуховых ядер с полисинаптическими связями нижних холмиков и медиального коленчатого тела. От последнего волокна идут в слуховую кору поперечных извилин височных долей (извилины Гешля). У новорождённых эти извилины являются вторичными слуховыми корковыми центрами для анализа слуховых сигналов, в задней части этих структур находится центр слуховой части речи (зона Вернике).

Большинство нарушений слуха входят в компетенцию оториноларинголога. Однако некоторые внутричерепные патологические процессы сочетаются с нарушениями слуха и могут быть диагностированы неврологами. Важно дифференцировать проводниковые и воспринимающие нарушения.

Дифференциальной диагностике помогают пробы Ринне и Вебера, тест Швабаха.

В норме воздушная проводимость лучше костной, что используется в пробе Ринне: звучащий камертон сначала ставят на сосцевидный отросток, когда испытуемый перестает его слышать, камертон подносят к наружному слуховому проходу, и восприятие звука продолжается еще некоторое время (положительный симптом Ринне). При заболевании звукопроводящего аппарата воздушная проводимость укорачивается или исчезает, а костная остается нормальной, поэтому такие больные дольше слышат звук камертона на сосцевидном отростке, чем перед ушной раковиной (отрицательный симптом Ринне).

Ножка вибрирующего камертона, приложенная к середине темени (приём Вебера), вызывает ощущение звучания наверху и одинаково в обоих ушах. У больных с поражением нервного аппарата слуха звук лучше и дольше воспринимается здоровым ухом — имеется латерализация звука в здоровую сторону. Повреждения звукопроводящего аппарата сопровождаются относительным усилением и удлинением костной проводимости, поэтому в таких случаях происходит «латерализация звука в больную сторону».

Тест Швабаха используется также для дифференциальной диагностики поражения слухового анализатора путем сравнивания костной проводимости у больного и здорового человека при исследовании камертоном $C_{128}$. Ножку камертона, совершающего колебания, приставляют к сосцевидному отростку больного и включают секундомер. Момент, когда больной перестает слышать звук, фиксируют на секундомере, после чего врач сразу же переносит ножку камертона на свой сосцевидный отросток (при условии, что врач имеет заведомо нормальный слух) и отмечает продолжительность звучания камертона до полного затихания звука. Если после такого переноса камертона врач не слышит его звука, то опыт повторяют в обратном порядке, т.е. сначала врач исследует костную проводимость у себя, а потом у больного. Уменьшение продолжительности восприятия звука камертона больным по сравнению со здоровым человеком свидетельствует о поражении у него звуковоспринимающего аппарата («швабах укорочен»), увеличение — о поражении звукопроводящего аппарата («швабах удлинен»). Если обследуемый и врач слышат звук камертона в течение одного и того же времени, то у обследуемого нормальный слух («швабах нормальный»).

## Остро возникающая глухота или резкое снижение слуха

Остро возникающая глухота или резкое снижение слуха возникает при:

- эпидемическом паротите без отёка околоушных желёз; слух снижается билатерально;
- ветряной оспе;
- опоясывающем лишае без кожных проявлений;
- базальном менингите различной этиологии; отмечают менингеальные симптомы, лихорадку, изменения спинно-мозговой жидкости (могут вовлекаться другие черепные нервы);
- нарушениях кровообращения, обычно во внутренней слуховой артерии, манифестирующие как кохлеарная апоплексия; глухота односторонняя, развивается у лиц молодого возраста (у 50% отмечается улучшение);
- травме с переломом височной кости, возможно присоединение глухоты после латентного периода с момента травмы;
- разрывах овального или круглого окна как результат баротравмы, при изменении атмосферного давления во время полёта в самолёте.

## Нарастающее снижение слуха

Более или менее быстро нарастающее снижение слуха развивается при:

- внутричерепной опухоли с вовлечением вестибулокохлеарного нерва; снижение слуха одностороннее (при менингиоме, невриноме, дермоиде, арахноидальной кисте задней черепной ямки, астроцитоме мозжечка и др.);
- карциноматозном менингите, гнойном менингите;
- заболеваниях и опухолях костей (болезнь Педжета, метастазы и др.);
- генетических расстройствах в сочетании с нарушением метаболизма; билатеральное снижению слуха, например, при болезни Рефсума (в сочетании с гемералопией, арефлексией, атаксией, повышением белка в СМЖ) и Нимана–Пака (фосфатидтезаурисмоз);
- различных инфекционных заболеваниях, включая сифилис (особенно перинатальные формы), скарлатину без отита, корь, синдром Когана (сочетание инстерстициального кератита с поражением VIII пары);
- рассеянном склерозе с расположением бляшек демиелинизации в системе слуховых проводников; глухота редко билатеральная, но часто поражаются длинные проводники ствола мозга (пирамидные тракты, мозжечковые пути и др.);
- болезни Меньера;
- лекарственной интоксикации (стрептомицин, неомицин, гентамицин, ацетилсалициловая кислота и др.);
- отосклерозе, хронической звуковой травме (дискотечной болезни), пресбиакузисе (старческой тугоухости), заболеваниях среднего уха, разрыве овального окна при баротравме и др.

## Патологические слуховые феномены

К патологическим слуховым феноменам относят:

- шум в ушах (при истинной полицитемии, повышении внутричерепного давления, при различных поражениях вестибулокохлеарного нерва и др.);
- пульсирующий шум (при стенозе каротидной артерии, АВМ, гломусной опухоли, артериальной гипертензии);
- слуховые галлюцинации (при поражении височной доли);
- повторяющиеся слова и мелодии (палиакузис).

Последние особенно характерны для поражения верхнелатеральной части височной доли (опухоль, АВМ, рубец и др.).

## РАССТРОЙСТВА РАВНОВЕСИЯ И ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Равновесие обеспечивает согласованное функционирование большого числа структур мозга, в частности:

- вестибулярный аппарат;
- зрительная система;
- проприоцептивные механизмы;
- двигательная система.

Связи вестибулярного аппарата (от ампул трёх полукружных каналов и двух перепончатых мешочков, где расположены рецепторы вестибулярного нерва) многочисленны (рис. 2-17, см. цв. вклейку):

- с вестибулярными ядрами ствола мозга, от которых импульсы идут по вестибулоспинальному тракту для регуляции тонуса, рефлекторной активности и функционирования мускулатуры туловища, через медиальный продольный пучок импульсы посылаются к каждой мышце шеи для оценки положения головы;
- через вестибулоспинальный тракт соединяются с ядрами блуждающего нерва для взаимодействия с вегетативной системой (тошнота);
- содружественное движение глаз (нистагм), осуществляемое через медиальный продольный пучок, помогает ориентироваться в пространстве;
- импульсы посылаются к ядрам мозжечка (узелок, клочок, шатро) и через красное ядро включаются в регуляторную систему мозжечка;
- медиальный продольный пучок устанавливает связь с таламусом, от которого импульсы по таламокортикальным путям попадают в кору.

От коры по ассоциативным волокнам импульсы доходят до двигательных центров и пирамидной системы. Вместе с тем вестибулярные импульсы также достигают таламуса по дентаторубральным путям красных ядер через мозжечок и через синаптические связи с экстрапирамидной системой участвуют в регулировании тонуса и двигательной активности. Корковые центры для входа вестибулярных импульсов расположены в заднелатеральных отделах височной доли, вблизи сильвиевой борозды.

Афферентная чувствительность от периферии к мозжечковым ядрам проводится по дорсальным спиноцеребеллярным трактам (вместе с вестибулоцеребеллярными путями), которые проходят через нижние ножки мозжечка, и через вентральный спиноцеребеллярный тракт к верхним ножкам мозжечка. В мозжечке эти волокна синаптируют с мозжечковой регуляторной системой двигательного контроля.

Зрительные влияния осуществляются корой затылочной доли вокруг шпорной борозды, содержащей ассоциативные волокна с теменными долями и двигательными центрами в передней, центральной и прецентральной областях. Через эти системы зрительные импульсы передаются как к глазам, так и к экстрапирамидной регуляторной системе.

В дифференциальной диагностике расстройств равновесия и головокружений необходимо различать дисфункцию и поражение четырёх систем: вестибулярной, зрительной, проприоцептивной и двигательной.

Вестибулярное головокружение в острой фазе всегда сочетается с ощущением вращения с невозможностью стоять, тошнотой и рвотой, потливостью и нистагмом. Позже, через несколько дней или недель, острые симптомы ослабевают, а расстройства вестибулярной функции продолжаются. Симптомы поражения периферической и центральной части вестибулярной системы различны (табл. 2-1).

При односторонней дисфункции вестибулярной системы полное восстановление обычно наступает спустя несколько недель. При двустороннем снижении вестибулярной функции (чаще периферической, однако бывает и центральной природы) для контроля равновесия сохраняется только функция проприоцептивной и зрительной систем. При этом неустойчивость и тенденция к падению при ходьбе по неровной или мягкой поверхности сохраняется, особенно в сумерках или в темноте.

При исследовании движений глазных яблок определяют наличие или отсутствие нистагма (непроизвольных быстрых колебательных движений глаз в горизонтальном или вертикальном направлении, а иногда вращательных). Нистагм, появляющийся при крайнем боковом отклонении глаз и быстро прекращающийся, — обычно нормальное явление. Описывая устойчивый нистагм, необходимо определить следующие его особенности:

- направление быстрого и медленного компонентов;
- общий характер нистагма: ритмичный, неритмичный, ротаторный;
- степень выраженности его в каждом глазу.

Нистагм — важная находка при вестибулярной и мозжечковой дисфункции. Паретический нистагм наблюдают при поражении супрануклеарных

**Таблица 2-1.** Симптомы поражения периферического и центрального нейронов вестибулярного анализатора

| Признаки | Периферический нейрон | Центральный нейрон (ядра ствола и выше) |
|---|---|---|
| Головокружение при пробе на позиционную вестибулопатию (переход из положения сидя в положение лёжа на спине, быстро повернув голову в сторону — приём Барани) | Головокружение соответствует степени нистагма | Головокружение лёгкое или отсутствует, нистагм выраженный, усиливается при взгляде в сторону очага; направление нистагма может меняться в зависимости от направления взгляда |
| Нистагм: | | |
| Направление | Более выражен при взгляде в сторону здорового уха | Более выражен при взгляде в сторону очага |
| Латентный период | 3–10 с | Отсутствует |
| Продолжительность | 10 с | 60 с |
| Затухание | Выражено | Отсутствует |
| Сопутствующие симптомы | Тошнота, рвота | Могут отсутствовать |
| Вертикальный нистагм | Отсутствует | Может вызываться |
| Нарушения функции слухового нерва | Часто снижение слуха, шум в ушах | Отсутствуют |
| Калорическая проба | Ослабление реакции на поражённой стороне | Появляется нистагм, быстрый его компонент направлен в противоположную сторону от раздражаемого лабиринта; сохраняется нистагм в течение 1 мин |
| Наличие других симптомов поражения ЦНС: мозжечковая атаксия, дизартрия, диплопия, пирамидные знаки и др. | Отсутствуют | Обычно выражены |

леарных центров, имеющих отношение к движению глаз, однако бывает, хотя и редко, первичная слабость наружных мышц глаза, например, при миастении. Нарушается также оптокинетический нистагм.

Нистагм также бывает при снижении зрения и может быть врождённой природы. Врождённый нистагм исчезает при закрывании глаз, в то время как вестибулярный нистагм продолжается. Некоторые люди могут вызвать нистагм произвольно. При интоксикации и некоторых гередитарных метаболических расстройствах нистагм может возникать пароксизмально вместе с атаксией и дизестезией. У 1/5 пациентов с псевдоопухолью мозга наблюдают нистагм при выраженной головной боли и повышении внутричерепного давления без фокальных неврологических выпадений или пространственно-ограничивающих процессах. Характеристики различных форм нистагма приведены в табл. 2-2. Направление нистагма определяют по быстрой компоненте.

**Таблица 2-2.** Нистагм и глазодвигательные расстройства

| Типы расстройств | Клиническая характеристика | Причины |
|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 |
| Оптокинетический нистагм | Медленные следящие движения за движущимися полосами, непроизвольно прерываемые быстрыми саккадическими движениями в противоположную сторону | Нистагм исчезает при поражении путей, обеспечивающих слежение, или височно-теменной области с противоположной стороны |
| Клонический нистагм Вестибулярный (лабиринтный) | Нистагм может быть горизонтальным, вертикальным или косым, часто с ротаторным компонентом, быстрый компонент направлен в сторону от поражения; нистагм усиливается при взгляде в здоровую сторону; сочетается со снижением слуха, шумом в ухе, а также с системным головокружением, тошнотой, рвотой, мимопопаданием, шаткостью при ходьбе | Острое воспаление или деструкция лабиринта |
| Качательный (маятникообразный) нистагм | Быстрые, с одинаковой амплитудой колебательные движения, усиливающиеся при взгляде вверх | Нарушение центрального зрения в раннем возрасте, рассеянный склероз, кивательный спазм (качания головой и кривошея) в раннем детстве |

*Окончание табл. 2-2.*

| 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|
| Конвергирующий нистагм | Медленное отведение глазных яблок с последующим быстрым приведением | Синдром Парино, опухоли эпифиза, поражение верхней части покрышки среднего мозга |
| Стволовой нистагм | Нистагм грубый, зависящий от направления взора, горизонтальный или вертикальный; непостоянное системное головокружение. Нистагм отсутствует при закрытых глазах; имеются другие признаки поражения ствола мозга | Рассеянный склероз, инсульты в покрышке моста мозга (нистагм, бьющий вверх), аномалия Арнольда–Киари, опухоль краниоцервикального соединения (нистагм, бьющий вниз), лекарственная интоксикация (например, фенитоином, барбитуратами) |
| Поплавковые движения глазных яблок (боббинг) | Быстрые толчкообразные движения вниз с последующим медленным возвращением глаз в срединное положение | Распространённая деструкция или дисфункция моста мозга |
| Трепетание глазных яблок (флаттер) | Быстрые колебательные движения около точки фиксации | Поражение мозжечковых связей |
| Дисметрия глазных яблок | Избыточное движение при изменении направления взора | Поражение мозжечковых связей |
| Опсоклонус | Быстрые, конъюгированные, хаотические движения, часто в сочетании с распространённым миоклонусом | Разнообразные причины: постаноксическая энцефалопатия, скрытая нейробластома, атаксия-телеангиэктазия |

Оптокинетический нистагм — движения глаз, обычные при наблюдении за проносящимися мимо сходными объектами (например, за мелькающими в окне поезда телеграфными столбами). В норме глазные яблоки совершают при этом следящие движения (медленный компонент нистагма) в направлении движения, которые периодически прерываются саккадами в противоположном направлении (быстрый компонент

нистагма). При поражениях теменной доли (при наличии или отсутствии гемианопсии) могут прерываться эфферентные пути, идущие от зрительной коры к низшим глазодвигательным центрам, что приводит к исчезновению оптокинетического нистагма. Это можно проверить, если продвигать кусок полосатой ткани (или специальную измерительную ленту) через всё поле зрения в направлении поражённой стороны. Оптокинетический нистагм сохраняется при истерической слепоте.

Поплавковые движения глазных яблок (боббинг) характеризуются быстрыми толчкообразными движениями вверх и вниз по вертикали и обычно сочетаются с другими симптомами поражения моста мозга. У новорождённых это трудно отличить от эпилептиформного припадка. Обычно боббинг глазных яблок наблюдают при массивных внутрижелудочковых кровоизлияниях и гипоксически-ишемическом поражении ствола мозга.

Опсоклонус (греч. *ops* — глаз + клонус, синоним — миоклонус глазной, синдром пляшущих глаз) — гиперкинез глазных яблок в виде содружественных быстрых, нерегулярных, неравномерных по амплитуде движений, обычно в горизонтальной плоскости, наиболее выраженных в начале фиксации взгляда. У взрослых пациентов опсоклонус сочетается с расстройством функции мозжечка и его связей, наблюдается при поражении среднего мозга. Хаотичность движений глазных яблок служит критерием для исключения эпилептиформных припадков. Опсоклонус у детей бывает при болезни кленового сиропа, некетоновой и кетоновой гипергликемии, кровоизлиянии в заднюю черепную ямку.

**Причины вестибулярного головокружения и нарушения равновесия**

- Поражения периферического вестибулярного аппарата:
  - болезнь Меньера (приступ короткого головокружения — от минут до нескольких часов, сопровождается шумом в ушах или другими слуховыми ощущениями с нарастающей глухотой и положительным восстановлением здоровья;
  - синдром Лермуайе (форма синдрома Меньера как симптоматическое проявление у больных атеросклерозом: продолжительная тугоухость с мучительным шумом в ушах, приступы головокружения, во время которых расстройства слуха уменьшаются или полностью исчезают);
  - вестибулярный нейронит (изолированные, редко повторяющиеся приступы ротаторного головокружения на протяжении часов или дней с отсутствием шума в ушах и снижения слуха). Приступы

могут уменьшаться в течение нескольких дней, но могут и возобновляться при перемене положения. Каждый приступ, сохраняющийся неделями, усиливается при быстрых движениях. Подобные симптомы наблюдают при эпидемическом энцефалите с головокружением и головокружении после укуса клеща;
- пароксизмальное позиционное головокружение (головокружение, зависящее от положения головы, провоцируется при поворотах и быстром переходе из положения сидя, вращением головы на 30° в одну сторону), прямая травма или инфекция (средний отит) полукружных каналов с перилимфатической фистулой (хирургической);
- токсическое или лекарственное поражение (особенно алкоголь, стрептомицин, гуанин, барбитураты, дифенилгидантоин, транквилизаторы и антигистаминные), апоплексический инсульт (кровоизлияние) в лабиринт (обычно остро, односторонний и сочетается со снижением слуха);
- инфекции, такие, как опоясывающий лишай и эпидемический паротит; раздражение полукружных каналов водой, попадающей через барабанную перепонку; синдром Когана.

- Поражения вестибулярного и кохлеарного нервов наблюдают при переломе костей черепа, при опухолях (невринома VIII черепного нерва), хроническом базальном менингите, карциноматозе мозговых оболочек.
- Поражения центрального вестибулярного аппарата (ядер и их связей) обычно не сопровождаются нарушением слуха, однако возможны другие симптомы поражения ствола мозга. Этиологические факторы:
  - сосудистая патология с инфарктами в стволе мозга, например синдром Валленберга–Захарченко;
  - опухоли (глиома ствола);
  - рассеянный склероз.

## Головокружения и расстройства равновесия при поражении афферентных волокон нервной системы

Такие поражения не развиваются внезапно, никогда не бывает вращательного головокружения и нистагма. Равновесие не нарушается при полном расслаблении и в положении сидя. Вместе с тем данные симптомы усиливаются при закрывании глаз и резких поворотах головы. Общие причины нарушений проприоцептивной афферентной системы:

- диффузные поражения периферических нервов и спинно-мозговых корешков (полиневропатии, полирадикулиты);
- поражения задних канатиков спинного мозга — нарушается суставно-мышечное чувство, сенситивная атаксия без пареза и нарушений чувствительности по полиневритическому типу, с сохранёнными глубокими рефлексами (сухотка спинного мозга, подострая комбинированная дегенерация при $B_{12}$-витаминной недостаточности или злокачественной опухоли, дегенеративные заболевания, такие, как спиноцеребеллярная атрофия, атаксия Фридрейха и др.).

### Головокружения и расстройства равновесия при поражении мозжечка и экстрапирамидного контроля

При таких расстройствах не возникает острых нарушений равновесия, нет ротаторных головокружений. Отклонения от нормы выявляют только во время движений. Движения ограничены в диапазоне, дисгармоничны и неустойчивы, затруднена координация.

Мозжечковые расстройства характеризуются гипотонией, атаксией, походка с широко расставленными ногами, туловище в положении сидя неустойчиво.

Экстрапирамидные расстройства проявляются паркинсонизмом или гиперкинезами (хорея, атетоз, торсионная дистония и др.).

## РАССТРОЙСТВА ГЛОТАНИЯ

Акт глотания обеспечивают следующие анатомические структуры:

- поперечно-полосатые мышцы языка, мягкого нёба и глотки, а также гладкие мышцы пищевода;
- языкоглоточный, блуждающий, подъязычный нервы и их двигательные ядра;
- афферентная чувствительность от рта и глотки в составе волокон тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов;
- супрануклеарная иннервация рта и глотки, которая обеспечивается нейронами прецентральной извилины и нейронами, входящими в состав кортикобульбарного тракта.

Клиническим симптомом нарушения глотания выступает дисфагия. Вначале это затруднение глотания, появление кашля и выливание жидкости через нос при попытке проглатывания жидкой пищи. Дисфагия может сочетаться с дизартрией.

## Этиология дисфагии

Поражение глоточных мышц наблюдают сравнительно редко. Очень медленно прогрессирует дистрофия мышц глотки и глазного яблока (окулофарингеальная миодистрофия) или начальные проявления миастении (что также часто сочетается с нарушением функции наружных мышц глаза), или миотоническая дистрофия Штейнерта с нарушением глотания.

### Поражение каудальной группы черепных нервов (IX, X и XII)

Если эти нервы выключаются с одной стороны, то глотание в значительной степени компенсируется. При поражении языкоглоточного и блуждающего нервов затруднения глотания сочетаются с нарушением чувствительности в глотке, исчезает глоточный и мягконёбный рефлекс, слабость половины мягкого нёба приводит к отклонению язычка в здоровую сторону (перетягивается нормально сокращающейся половиной мягкого нёба). При нарушении функции подъязычного нерва наблюдают девиацию языка в сторону поражения при высовывании языка из полости рта, уменьшение объёма поражённой стороны языка, складчатость слизистой оболочки языка. Причины таких односторонних поражений нервов:

- синдром Сибенмана (паралич языкоглоточного, блуждающего и добавочного нервов, возникающий при переломе костей основания черепа, тромбозе яремной вены или гломусной опухоли);
- синдром Гарсена (экстракраниальная опухоль основания черепа, увеличение лимфатических желёз нижнечелюстного угла);
- рассеянный склероз с поражением интратрункальной части этих краниальных нервов (редкий вариант патологии).

Двустороннее поражение каудальных черепных нервов приводит к выраженной дисфагии и дизартрии. Возможные клинические ситуации.

- Дифтерия с параличом мягкого нёба (сочетается с носовым оттенком голоса, параличом наружных мышц глаза), широко распространённой опухоли основания черепа, полирадикулите черепных нервов (всегда сочетается с параличом лицевого нерва и спинномозговых корешков); хроническом менингите или карциноматозе мозговых оболочек; криптогенном рецидивирующем поражении черепных нервов с преимущественным вовлечением V, VII, VIII и XII черепных нервов).

- Поражение продолговатого мозга с нарушением двигательных ядер нервов, обеспечивающих иннервацию глотательных мышц, при котором наступает периферический паралич этих мышц. Одностороннее поражение ядер возможно при сосудистой патологии ствола с *альтернирующими синдромами:*
  - Валленберга–Захарченко, Сестана–Шене (поражение двойного ядра — *nucl. ambiguus*), пирамидного тракта и прилегающих к нему структур: гомолатеральный паралич мягкого нёба и голосовых связок, синдром Бернара–Горнера, гемиатаксия и контралатеральная гемиплегия, гемигипестезия);
  - Авеллиса (гомолатеральный паралич мягкого нёба и голосовых связок, контралатеральный гемипарез и гемигипестезия);
  - Шмидта (гомолатеральный паралич мягкого нёба и голосовых связок, грудиноключично-сосцевидной мышцы, языка и контралатеральный гемипарез);
  - Тапиа (гомолатеральный паралич мягкого нёба, голосовых связок, глотки, языка, контралатеральный гемипарез и гемигипестезия);
  - Верне (гомолатеральный паралич мягкого нёба и глотки с расстройствами чувствительности в задней трети языка, паралич добавочного нерва и контралатеральный гемипарез);
  - Джексона (гомолатеральный паралич языка, контралатеральный гемипарез).
- Реже поражения ядер каудальной группы черепных нервов с нарушением глотания возникает при сирингобульбии и интратрункальной опухоли (типа глиомы) с медленным или быстрым прогрессированием. Такие поражения могут сопровождаться проводниковыми симптомами и обструктивной гидроцефалией с повышением внутричерепного давления.
- Двустороннее поражение ядер этих нервов со значительным нарушением глотания и дизартрией, с атрофией мышц, особенно языка, с затруднением его поворотов из стороны в сторону, часто с фасцикуляциями мышц языка наблюдают при дегенеративном поражении бульбарных мотонейронов, особенно часто при боковом амиотрофическом склерозе (при этом смешанные парезы распространяются на мышцы конечностей и туловища, отсутствуют нарушения чувствительности) и при сосудистых поражениях с обширным размягчением продолговатого мозга, вызывая бульбарный паралич.

- Нарушения глотания при поражении супрануклеарных структур с преимущественным страданием кортико-нуклеарного тракта с двух сторон. При этом нет атрофий и фасцикулярных подёргиваний мышц языка, вызываются рефлексы орального автоматизма (лабио-лабиальные, лабиомандибулярный и др.), т.е. клиническая картина псевдобульбарного паралича. Его причины:
  - сосудистое лакунарное поражение головного мозга;
  - дегенеративное поражение пирамидной системы в обоих полушариях мозга;
  - перинатальная травма мозга (при этом псевдобульбарный парез выявляют в раннем детском возрасте, отмечают позднее развитие речи);
  - боковой амиотрофический склероз (бульбарный вариант начала болезни).

Среди других, не неврологических причин нарушения глотания, следует помнить о железодефицитной анемии, стенозирующих процессах пищевода (опухоли, дивертикул) и др.

После оценки высших мозговых функций и состояния черепных нервов анализируют движения и чувствительность конечностей, туловища. Исследуют мышечный тонус и произвольные движения.

## РАССТРОЙСТВА МЫШЕЧНОГО ТОНУСА И ДВИЖЕНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Мышечный тонус — физиологическое напряжение мышц, в то время как напряжение мышцы — результат произвольного или непроизвольного действия двигательных нервов. Мышечный тонус регулируется как сегментарным аппаратом спинного мозга, так и супрасегментарными структурами головного мозга (рис. 2-18). Изменения мышечного тонуса бывают в виде понижения (гипотония) и повышения (гипертония). Можно выделить три варианта повышения тонуса мышц:

- спастичность — повышенное сопротивление мышцы в начале пассивного движения с быстрым снижением сопротивления при продолжении такого движения с растяжением мышцы (феномен складного ножа);
- ригидность — сопротивление пассивному движению на протяжении всего движения;

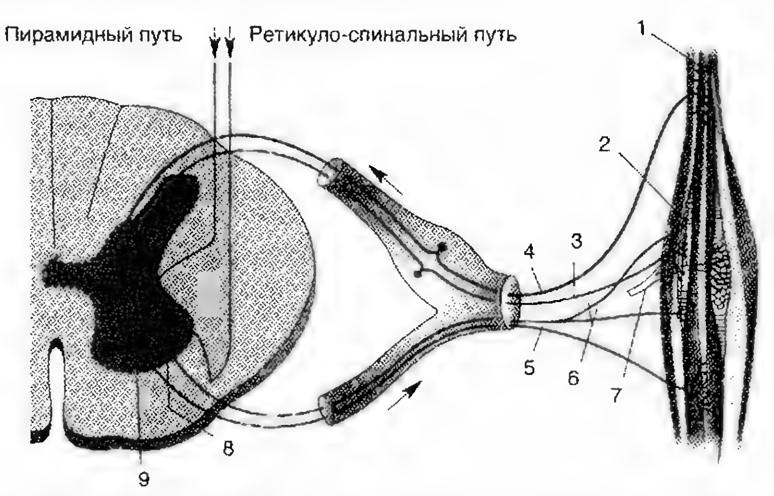



**Рис. 2-18.** Кольцо обратной связи для поддержания тонуса мышцы: 1 — сухожильный орган Гольджи, рецептор тонуса; 2 — мышечное волокно с окончаниями типа «цветочной ветки», тонический рефлекс натяжения; 3 — II-волокно; 4 — Ib-волокно; 5 — $\alpha_2$-волокно; 6 — $\gamma_2$-волокно; 7 — Ia-волокно; 8 — $\gamma_2$-мотонейрон; 9 — $\alpha$-мотонейрон

- особая прерывистая форма с более или менее выраженной ритмичностью и всегда с ощущением повышения тонуса, так называемый феномен зубчатого колеса.

## ПОВЫШЕНИЕ ТОНУСА МЫШЦ

Спастичность служит клиническим признаком поражения пирамидной системы. Однако удаление прецентральной извилины или пересечение кортикоспинального пути в ножке мозга приводит к вялому параличу или только транзиторному парезу. Спастический паралич возникает, если иссечение коры комбинируется с дисфункцией медиальной поверхности полушария, дополняющей двигательную зону коры. В клинической практике, однако, всегда присутствует поражение проводников от широкой зоны коры в лучистом венце или внутренней капсуле или в боковом канатике спинного мозга. В этих структурах пирамидного тракта всегда имеется большое число волокон из экстрапирамидных структур как эфферентных, так и афферентных. Такая обширная дисфункция обычно проявляется спастическим параличом.

Спастический паралич вызывают поражения на любом уровне пирамидной системы, которая содержит волокна от различных зон мозга, имеющих отношение к регуляции движения. Повышение тонуса бывает при небольших или сравнительно лёгких поражениях и выявляется при пассивных движениях лёгким повышением только в начале движения или в конце его. Феномен складного ножа отчётлив только при выраженной спастичности.

Параспастичность — двустороннее повышение тонуса в нижних конечностях, возникает при поражениях тораколюмбального отдела спинного мозга. Эти поражения могут развиваться в результате сдавления пространственно-ограничивающими процессами или вследствие сужения позвоночного канала, при травме, рассеянном склерозе, болезни Литтля со спастичностью аддукторов ног, дегенеративных (семейный спастический парапарез), дисметаболических или интоксикационных (гипертиреоидизм и латиризм) заболеваниях. Реже спастическая параплегия возникает при парасагиттальных патологических очагах (двусторонняя ишемия в бассейне передних мозговых артерий, менингиома, липома мозолистого тела, субдуральная гематома и др.).

Спастическая тетраплегия возникает при поражении верхнешейных сегментов спинного мозга в результате сдавления (опухолью, фрагментами позвонков, аномалиями краниовертебрального перехода, хронической атлантоаксиальной дислокацией), при рассеянном склерозе. Спастическая тетраплегия может быть проявлением бокового амиотрофического склероза, склероза боковых канатиков, а также результатом родовой травмы.

Гемиспастические расстройства бывают при поражении полушария или половины ствола мозга.

Децеребрационная поза характеризуется повышенной спастичностью всех антигравитационных мышц и больше представлена в разгибателях, что приводит к разгибанию туловища, внутренней ротации верхних и нижних конечностей. Часто это сочетается с опистотонусом. Иногда это обозначают апаллическим синдромом. Причина данного состояния заключается в поражении среднего мозга на уровне его прохождения через мозжечковый намёт. Наблюдают при супратенториальных процессах, таких, как опухоль височной доли, кровоизлияние в мозг с прорывом крови в желудочковую систему, при тяжёлой контузии мозга, кровоизлиянии в ствол мозга, при энцефалите, гипоксии или интоксикации. Аппаллический синдром может развиваться при остром поперечном повреждении спинного мозга.

Ригидность возникает при поражении экстрапирамидной системы. При этом определяют различные типы синдрома Паркинсона (сочетание с акинезией, феноменом зубчатого колеса и часто с тремором). Ригидность может быть односторонней. Она бывает и при других дегенеративных заболеваниях паркинсоноподобного типа, например при оливопонтоцеребеллярной атрофии, ортостатической гипотензии, болезни Кройтцфельдта–Якоба.

От изложенных выше необходимо отличать другие варианты повышения тонуса мышц.

- Нейромиотония — повышение мышечного тонуса перманентного характера. Появляется в детстве или в возрасте от 20 до 40 лет. Вначале напряжение мышц более выражено в сгибателях дистальных отделов конечностей. Постепенно напряжение распространяется на мышцы проксимальных отделов конечностей, туловища, шеи, лица, глотки, жевательные и наружные глазные мышцы. Напряжёнными мышцы остаются даже во сне. Со временем формируются сгибательные контрактуры в кистях и стопах. Характерны крупные фасцикуляции миокимии. Повторные произвольные движения усиливают ригидность напрягавшихся мышц. На ощупь мышцы плотные, гипертрофированные. В связи с постоянным мышечным напряжением больные передвигаются в «ригидной манере», подобно броненосцу (синдром броненосца). Глубокие рефлексы снижены или отсутствуют, наблюдают акроцианоз, гипергидроз. Интеллект не страдает. Болезнь медленно прогрессирует. Снижена активность холинэстеразы. На ЭМГ в покое постоянная нерегулярная спонтанная залповая активность в виде групповых биоэлектрических разрядов. Предполагают, что этот синдром, описанный Исааксом (1961), связан с генной мутацией в хромосоме 12 и нарушением функции калиевых каналов в периферических нервах. Сходные расстройства наблюдают при синдроме Шварца–Ямпеля (комплекс наследственных аномалий с низким ростом, миотонией, дисплазией тазовых костей, ригидностью суставов, блефароспазмом, гипертрихозом век, близорукостью, скованностью мимики, высоким нёбом, гипоплазией гортани со стридорозным дыханием, килевидной грудью, слабо развитой мускулатурой, слабостью сфинктеров с интермиттирующим недержанием мочи, кала).
- Синдром ригидного человека (синонимы: синдром одеревеневшего человека, синдром оцепенения, синдром Мерша–Вольтмана,

*«Stiff-man» syndrome*) — симметричная прогрессирующая мышечная ригидность, проявляющаяся обычно у мужчин в возрасте 30–50 лет. Напряжение мышц и их болезненные спазмы нарастают в течение нескольких недель или месяцев. Вначале они появляются на туловище, однако вскоре распространяются на шею, конечности. Становится резко ограниченной подвижность позвоночника, формируется гиперлордоз, сколиоз нижнегрудного и поясничного отделов, затрудняется ходьба. Патологическая установка туловища усугубляется вертикализацией таза (симптом выжатого таза). Наряду с мышечным напряжением характерны болезненные спазмы мышц тазового пояса и ног — типа крампи. Спазмы бывают разной интенсивности, могут приводить даже к отрывам сухожилий и перелому костей. Дистальные мышечные спазмы иногда напоминают карпопедальные судороги при тетании (рука акушера, нога балерины). Мышцы тверды на ощупь. Фасцикулярных подёргиваний нет. Жевательные мышцы в процесс не вовлекаются. Заболевание может приобретать неуклонно прогрессирующее течение. Природа полиэтиологична: гиперактивность ретикулоспинно-мозговых и вестибулоспинно-мозговых трактов, участвующих в формировании постуральных рефлексов и антигравитационной установки тела, а также стимулирующих периферические мотонейроны, обеспечивающие иннервацию преимущественно аксиальных мышц. Во время сна мышечное напряжение несколько снижается. На ЭМГ регистрируют повышенную биоэлектрическую активность в покое. Спустя 4–16 лет больные умирают при явлениях кахексии.

- Тетанус с локальными проявлениями — безболезненные приступы спазма мышц и скованности, подострое начало, быстро прогрессирует.
- Некоторые типы миотонии, при которых повторяются эпизоды скованности мышц, особенно после активного сокращения (конгенитальная миотония Томсена) или после длительного охлаждения (конгенитальная парамиотония Эйленбурга). В последнем случае под действием холода мышцы судорожно сокращаются, а в тепле мышцы расслабляются. Преимущественно поражаются мышцы лица, глотки, дистальных отделов конечностей. Краткое действие холода вызывает гримасничанье, спазм глазных век и судороги мышц кистей. При продолжительном воздействии может развиться вялый парез с арефлексией.

# СНИЖЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА

Значительное снижение тонуса мышц (гипотония) обычно сочетается с увеличенной подвижностью суставов и часто со снижением или исчезновением рефлексов. Гипотония развивается при следующих поражениях.

- Обширное поражение ствола мозга, при котором гипотония сопровождает глубокую кому и бульбарный синдром (зрачки сильно расширены и не реагируют на свет, отсутствуют вестибулоглазные рефлексы и окулоцефалические рефлексы, нарушается дыхание, расстроены вазомоторные функции).
- Поражение полушария мозжечка приводит к гомолатеральной гипотонии в сочетании с другими мозжечковыми расстройствами.
- Пересечение спинного мозга. Специфические поражения и расстройства, приводящие к гипотонии:
  - внезапный перерыв нисходящих путей в спинном мозгу (острый поперечный синдром), проявляющийся как спинальный шок (диашиз) с арефлексией и отсутствием пирамидных знаков, с гипотонией на протяжении более 3 нед с момента повреждения;
  - обширное размягчение спинного мозга вследствие нарушения кровообращения, что приводит к постоянной гипотонии;
  - изолированное размягчение передних рогов спинного мозга;
  - изолированное поражение белого вещества спинного мозга, что приводит к нарушению чувствительности, особенно глубокой (суставно-мышечного чувства и прикосновения). В случае поражения задних канатиков и обширного поражения задних корешков (например, при сифилисе) эти чувствительные расстройства сопровождаются гипотонией;
  - при атрофии мышц и параличе без нарушений чувствительности;
  - болезни клеток переднего рога, такие, как передний полиомиелит или хроническая спинальная мышечная атрофия, сочетается с фасцикуляциями;
  - выраженные миопатии;
  - гиперкинетически-гипотонические экстрапирамидные заболевания.
- Гипотония возникает при полирадикулитах и полинейропатии, когда гипотония сочетается с прогрессирующими двигательными и чувствительными расстройствами в дистальных отделах конечностей. У маленьких детей гипотония может встречаться как симптом

(так называемый синдром разболтанного ребёнка) при нейромышечных заболеваниях — в начальной стадии болезни Верднига–Хоффманна, а также атонически-астатического синдрома Ферстера или конгенитальной миотонии Оппенхайма и в ранней стадии церебральных расстройств движения, при которых в последующем будут преобладать спастические или дистонические нарушения.

Мышечная и общая слабость — частый симптом самых различных заболеваний: от мышечных до психических. Если пациент жалуется на слабость, необходимо уточнить, что он имеет в виду (слабостью могут называть повышенную утомляемость, неловкость при движениях и онемение), выяснить точную локализацию, время возникновения, факторы, способствующие усилению или уменьшению, а также сопутствующие симптомы. Осмотр мышц — только часть неврологического обследования, которое, в свою очередь, составляет всего лишь часть общего осмотра. Ограничившись исследованием мышц и пренебрегая общим осмотром, легко допустить грубые диагностические и терапевтические ошибки.

Сопоставляя данные анамнеза, клинического осмотра и лабораторных исследований, можно отдифференцировать поражение центрального (верхнего) мотонейрона от поражения периферического (нижнего) (табл. 2-3). Во втором случае следует локализовать поражение на уровне передних рогов, периферических нервов, нервно-мышечных соединений или самих мышц (рис. 2-19, см. цв. вклейку). Для этого надо определить мышечный тонус, трофику мышц, состояние глубоких рефлексов и наличие патологических знаков.

**Таблица 2-3.** Дифференциальные признаки поражений центрального и периферического двигательных нервов

| Проявления | При поражении центрального (верхнего) нейрона | При поражении периферического (нижнего) нейрона |
|---|---|---|
| Рефлексы | Усилены | Снижены или отсутствуют |
| Атрофия | Отсутствует | Присутствует |
| Фасцикуляции | Отсутствуют | Присутствуют |
| Тонус | Повышен | Снижен вплоть до атонии |

Изменения мышечного тонуса изложены выше. Диффузную гипотрофию мышц нередко наблюдают у пожилых людей и стариков, у лиц со слабой физической подготовкой или длительно находившихся

на постельном режиме («нерабочая гипотрофия мышц»). При поражении периферических мотонейронов гипотрофия (атрофия) ограничивается мышцами соответствующего миотома (поражение клеток переднего рога спинного мозга или спинно-мозгового корешка) или невротома (поражение нерва конечности, туловища, шеи). Можно выявить гипертрофию мышц.

Гипертрофия возникает, когда одной из мышц приходится выполнять функцию поражённой мышцы, а псевдогипертрофия — когда мышечная ткань замещается разрастающейся фиброзной или жировой тканью. Наиболее частой формой избыточной двигательной активности в мышцах бывают фасцикуляции — быстрые неритмичные подёргивания отдельных мышечных пучков, видимые под кожей. Фасцикуляции обычно указывают на поражение периферического (нижнего) мотонейрона, однако иногда возможны и в норме, особенно в икроножных мышцах у пожилых людей. Миотония — затруднённое расслабление после длительного сокращения или прямой перкуссии самой мышцы, её наиболее частая причина — миотоническая дистрофия. Миотония может приводить к значительным двигательным нарушениям, например к невозможности быстро разжать сжатую в кулак кисть.

При пальпации мышц можно выявить атрофию, фасцикуляции, болезненность, изменённую консистенцию ткани.

Для определения мышечной слабости, её локализации и степени исследуют мышечную силу по 6-балльной системе (от 0 до 5). Чтобы выявить парез, лежащего больного просят вытянуть сначала перед собой руки, затем поднять ноги (паретическая конечность при этом вскоре начинает опускаться); в этом же положении исследуют тремор или другие непроизвольные движения. Силу разных групп мышц определяют по их способности преодолевать дополнительное сопротивление, оказываемое врачом. Боли в мышцах или суставах могут ограничивать силу мышечного сокращения, что затрудняет исследование. Иногда нелегко бывает установить истерическую природу паралича или выявить симуляцию; обычно в этом помогают непроизвольные, «проговаривающиеся» двигательные реакции больного: исследуя силу, врач может в первый момент ощутить нормальное сопротивление больного, которое затем внезапно исчезает. Диагностировать истерию помогают также отсутствие атрофии, нормальные рефлексы.

Более ясное представление о выраженности двигательных расстройств часто дают функциональные пробы: больного просят совер-

шить то или иное движение, выявляющее определённый двигательный дефект, который в некоторых случаях можно оценить и количественно (например, по числу приседаний или шагов по лестнице, которые больной в состоянии совершить). Вставание с корточек и усаживание в кресло — хорошие тесты для проксимальных мышц конечностей; стояние на пятках, а затем на носках позволяет оценить функцию дистальных мышц. Следует также определить силу сжатия кисти в кулак. При слабости четырёхглавых мышц бедра больной, вставая с кресла, вынужден отталкиваться руками. Некоторые больные с парезом мышц плечевого пояса для перемещения рук в другую позицию совершают раскачивающие движения туловищем. Для больных со слабостью мышц тазового пояса характерна последовательность, с которой они встают из положения лёжа: вначале они переворачиваются со спины на живот, затем медленно становятся на колени, отдельными толчками распрямляют ноги и оказываются в положении наклона кпереди, после чего постепенно выпрямляются, карабкаясь руками по бёдрам.

Лёгкий парез можно выявить по уменьшению раскачивания рук при ходьбе, тенденции к пронации вытянутых рук, щажению поражённой конечности и наружной ротации стопы. Может выявляться замедленность при выполнении проб с быстрыми чередующимися движениями (диадохокинез), утрата ловкости при выполнении тонких движений (например, при застёгивании пуговицы или булавки, доставании спички из коробка).

В целом необходимо отличить слабость, вызванную поражением нервной системы (нейрогенную), от слабости самих мышц (миогенную). Основные дифференциальные признаки изложены в табл. 2-4.

**Таблица 2-4.** Дифференциальные признаки нейрогенной и миогенной мышечной слабости

| Нейрогенная слабость | Миогенная слабость |
|---|---|
| Атрофия более выражена, чем слабость | Слабость более выражена, чем атрофия |
| Фасцикуляции | Отсутствие фасцикуляций |
| Рефлексы часто отсутствуют даже при минимальной слабости | Рефлексы часто сохранены даже при выраженной слабости |
| Могут быть сенсорные нарушения | Сенсорных нарушений нет |

**Генерализованная слабость с постепенным началом и медленным прогрессированием**

Многие пациенты с общей слабостью астеничны, ощущают психологическую усталость, быструю утомляемость и чувство невозможности идти. Такую слабость без прямого поражения нейромышечной системы наблюдают при хронических инфекциях (туберкулёз, сепсис, болезнь Аддисона, злокачественные опухоли). Слабость при этом сочетается с другими симптомами болезни, что способствует правильной диагностике. Однако существует много общих заболеваний с прямым поражением нервно-мышечного аппарата.

- Эндокринопатии:
  - гипотиреоидизм: характеризуется холодной, пастозной, бледной и сухой кожей, утолщением языка, хриплостью, брадикардией, запорами, отёчностью мышц, снижением коленных рефлексов; из других неврологических симптомов возможны парестезии, атаксия, синдром запястного канала, крампи;
  - гипертиреоидизм: характеризуется слабостью проксимальных отделов конечностей с затруднением вставания из положения на корточках — «симптом табуретки», тахикардией, тремором, тёплой кожей, диареей, изредка бывают пирамидные знаки;
  - гипопаратиреоидизм; возможны слабость мышц, крампи, судороги, атаксия, головная боль, тошнота, эпилептические припадки, галлюцинации, хореоатетоидные гиперкинезы;
  - гиперпаратиреоидизм: диффузная миопатия с атрофией мышц, депрессия, запоры;
  - болезнь Кушинга и др.
- Основные нарушения метаболизма, такие, как гликогеноз или сахарный диабет.
- Некоторые интоксикации, включая медикаментозные (хронические формы алкогольной миопатии, развивающиеся через недели или месяцы и сопровождающиеся атрофией проксимальных мышц; вакуолярная миопатия; хлороквинная медикаментозная интоксикация, кортикостероидная, колхициновая и другие формы миопатий).
- Злокачественные заболевания, которые часто сочетаются с полимиозитом.
- Коллагеновые заболевания, в частности красная волчанка, склеродермия (сочетаются с миозитом).
- Саркоидоз (гранулёмы поражают мышцы, особенно проксимальные).

К общей слабости приводят многие истинные миопатии и психогении.

**Острая и быстро прогрессирующая общая слабость**

Наиболее часто страдают проксимальные мышцы по следующим причинам:

- заболевания внутренних органов с гипокальциемией различной природы;
- миопатии, особенно острая пароксизмальная миоглобинурия (рабдомиолизис — характеризуется болью и красной мочой), миастения, полимиозит, лечебные приёмы пеницилламина;
- острые поражения нервной системы: полиомиелит, полирадикуломиелит Гийена–Барре–Штроля, другие вирусные и токсические поражения, острые полинейропатии, такие, как порфийные (абдоминальные симптомы, запоры, эпилептические припадки, тахикардия, изменения мочи);
- психогенная слабость с низким тонусом мышц.

**Интермиттирующая общая слабость**

Отмечают при заболеваниях мышц: миастении, болезни МакАрдла (дефицит мышечной фосфорилазы), гипокалиемическом параличе, а также при заболеваниях центральной нервной системы с дисфункцией центральных двигательных нейронов на различных уровнях.

- На уровне полушарий головного мозга: при транзиторных ишемиях с локальным нарушением кровообращения, часто сочетается с генерализованным гемодинамическим кризом или с эмболией, характеризуется внезапным развитием слабости на период от нескольких минут до часа; при ассоциированной мигрени (часто сочетается слабость с парестезиями и нарушениями чувствительности, прогрессирует от получаса до часа и дольше, сопровождается контралатеральной головной болью, обычно бывает у детей и юношей).
- На уровне ствола головного мозга: при нарушении кровообращения в базилярной артерии развиваются следующие синдромы:
  - так называемый синдром «падающей капли» — drop attacks (начинается с резкой гипотонии конечностей, больной падает без утраты сознания);
  - синдром Унтерхарншейдта, диагностируемый при утрате сознания на 1–2 мин с последующей слабостью всех конечностей на протяжении нескольких минут, связан часто со спондилогенным нарушением кровообращения в позвоночных артериях;
  - акинетические приступы, встречающиеся с миоклоническими вариантами психомоторной эпилепсии;

- приступы сонного паралича (нарколепсия);
- катаплексия (аффективные приступы со снижением тонуса мышц);
- внезапные падения по типу толчка вперёд (пропульсия) как начальные признаки болезни Паркинсона.

- На уровне спинного мозга: при врождённой дислокации зубовидного отростка, при спинно-мозговой травме, при остром нарушении кровообращения в спинном мозгу и др.

К преходящей слабости мышц могут приводить нарушения метаболизма калия: гипокалиемический периодический семейный паралич (наследственный, в течение часа развивается вялый паралич всех конечностей, без вовлечения дыхательных мышц и лицевой мускулатуры, часто провоцируется перенапряжением, охлаждением, приёмом углеводов). Медленное развитие подобных симптомов наблюдают в случае гипокалиемии при заболевании почек, первичном альдостеронизме или злоупотреблении слабительными. Бывают приступы гипокалиемии с гередитарной эпизодической адинамией (болезнь Гамсторпа). Реже наблюдают эпизоды слабости мышц при миастении, пароксизмальной миоглобинурии и дефиците фосфорилазы.

**Более или менее локализованная слабость**

Слабость мышц лица, головы и шеи наблюдают при миастенических синдромах; миастении и мышечной дистрофии (миотоническая дистрофия Штейнерта); поражении лицевого нерва; миопатии мягкого нёба, слабости жевательных мышц при миастении; поражении двигательной порции третьей ветви тройничного нерва, обычно с одной стороны.

Двустороннее поражение добавочных нервов приводит к параличу грудиноключично-сосцевидной мышцы (при клещевом энцефалите, полиомиелите, длительном голодании). При слабости мышц шеи характерно поддерживание головы руками — симптом «голова в руках».

**Слабость мышц плечевого пояса и верхней конечности**

Более или менее симметричная слабость мышц этой зоны практически всегда указывает на нейромышечную природу заболевания. Например, прогрессирующая мышечная дистрофия — лице-лопаточно-плечевая миопатия или туловищно-поясная форма имеют медленное прогрессирование с преобладанием слабости в проксимальных отделах и постепенным вовлечением других мышечных групп, появляется их атрофия. Наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Более быстрое развитие слабости наблюдают при полимиозите, миастении, полиомиелите шейной локализации и др.

Выраженная слабость мышц верхней конечности может развиваться при интрамедулярной опухоли, сирингомиелии, миелоишемии, гематомиелии или при поражениях отдельных нервов конечности или их ветвей (по типу туннельного синдрома). Двустороннее поражение обычно наблюдают при шейных рёбрах, синдроме запястного канала (атрофия мелких мышц кистей), при боковом амиотрофическом склерозе.

Односторонняя слабость мышц плечевого пояса может возникнуть на начальных стадиях генерализованных заболеваний, таких, как миастения, миопатия, спинальная амиотрофия и др. Однако чаще это бывает при поражениях периферического мотонейрона на различных уровнях. При развитии патологического процесса в передних рогах спинного мозга на уровне шейных сегментов (интрамедулярная опухоль, сирингомиелия, инфаркт или ишемическое состояние, гематомиелия, вирусное поражение мотонейронов и др.) атрофический парез (паралич) развивается в мышцах всего соответствующего миотома (например, $C_V$, $C_{VI}$, $C_{VII}$, $C_{VIII}$) или нескольких смежных миотомов. Миотомное распределение паралича также наблюдают и при поражении переднего корешка (см. рис. 2-19). При локализации процесса на уровне спинно-мозгового нерва (корешка) к двигательным расстройствам присоединяются нарушения чувствительности в виде боли, парестезий, анестезий в соответствующем дерматоме. По распространённости паретичных мышц с их атрофией обычно удаётся локализовать патологический процесс на уровне разветвлений периферической нервной системы: плечевое сплетение, его первичные и вторичные стволы, нервы верхней конечности и их мышечные ветви. Существуют варианты клинических проявлений патологии отдельных уровней периферической иннервации мышц плечевого пояса.

- Невралгическая амиотрофия плечевого пояса (синдром Пэрсонейдж–Тёрнера) — после интенсивной боли в области надплечья, шеи вскоре развивается слабость и атрофия мышц плеча и лопатки с невозможностью поднимать руку выше горизонтали, обычно без нарушений чувствительности.
- Паралич Дюшенна–Эрба: симптомокомплекс поражения корешков V и VI шейных нервов, что проявляется слабостью дельтовидной, двуглавой, плечевой, подостистой, подлопаточной мышц. При этом невозможно отведение руки в плечевом суставе, локтевой сустав не сгибается, предплечье и ладонь находятся в состоянии пронации,

движения кисти и пальцев не нарушены, расстройства чувствительности отсутствуют или только на наружной поверхности руки.

- Паралич Дежерин-Клюмпке: симптомокомплекс при поражении корешков VII и VIII шейных и I грудного нерва, характеризуется параличом мышц предплечья и кисти, возможен синдром Бернара—Горнера, ангидроз или гипергидроз, полоса гипестезии на внутренней поверхности предплечья.
- Сонный паралич разгибателей кисти и пальцев при ишемическом поражении лучевого нерва на уровне плеча, гипестезия при этом бывает на дорсальной поверхности первого межпальцевого промежутка.
- Синдром супинаторного канала — при поражении перфорирующей ветви лучевого нерва с прогрессирующим парезом тыльной экстензии пальцев и кисти без нарушений чувствительности.
- Синдром кубитального канала — сдавление локтевого нерва, при этом слабость и атрофия мелких мышц V и IV межкостных промежутков кисти и частично I промежутка, гипестезия по ульнарному краю кисти и нижней части предплечья.
- Синдром гороховидно-крючковидного канала, где проходит глубокая ладонная ветвь локтевого нерва и при её поражении развивается слабость мышц, сгибающих и приводящих I палец, межкостных червеобразных мышц III и IV пальцев. Это может сопровождаться болью в кисти и гипестезией IV и V пальцев кисти и ульнарного края кисти.
- Синдром запястного канала характеризуется слабостью и атрофией большого возвышения ладони с ночными болями и парестезиями в кисти и пальцах (больше I—III) вследствие ишемического поражения ветвей срединного нерва.

Локальные парезы и атрофии мышц возможны и при ятрогенных поражениях ветвей нервов (при оперативных вмешательствах), а также при травмах и колото-резаных ранах на шее и верхних конечностях.

- Ишемический паралич Фолькмана — у молодых людей при переломе надмыщелка плечевой кости нарушается кровообращение и возникает вначале припухлость тыльной поверхности кисти, бледно-цианотичная кожа с нарушением чувствительности, трофические расстройства в пальцах, вплоть до глубоких язв, парез и атрофия мышц кисти, пальцы приобретают когтеобразный вид.
- Паралич барабанщика — при поражении сухожилия длинного разгибателя большого пальца руки развивается изолированный парез тыльной экстензии большого пальца руки.

Слабость мышц туловища в изолированном виде наблюдают при полиомиелите, полирадикулите, при острой и хронической миелоишемии грудного отдела, после опоясывающего лишая вследствие постгерпетического тромбоза радикуломедулярной артерии и радикуломиелоишемии сегментарной локализации. Чаще же слабость мышц туловища сочетается с парезами мышц тазового и/или плечевого пояса при генерализованных мышечных и нервно-мышечных заболеваниях (миастения, миопатии, боковой амиотрофический склероз, диабетическая миелополирадикулонейропатия и т.п.).

Состояние иннервации мышц тазового пояса и нижних конечностей в целом оценивают по походке.

## НАРУШЕНИЯ ПОХОДКИ

У человека оптимальный стереотип движений возможен при нормальном функционировании большого числа систем. В частности, пирамидной, экстрапирамидной и мозжечковой систем. Прохождение импульсов произвольного движения к мышцам и по чувствительным путям обратно в головной мозг согласуется с ориентацией в пространстве с помощью зрительной и вестибулярной систем. Необходимы механические структуры в виде костей, суставов и мышц.

Участие большого числа структур в реализации походки приводит к тому, что существует много взаимосвязанных причин для нарушения этой функции.

## ВАРИАНТЫ ЗАТРУДНЁННЫХ ПОХОДОК

### Параспастическая походка

Ноги обычно выпрямленные, стопа шаркает по полу. Иногда ноги скрещиваются, как ножницы, и напоминают походку голубя. Такой тип походки наблюдается при двустороннем симметричном поражении пирамидных систем на любом уровне.

Этиологическими факторами могут быть: рассеянный склероз; мелкоочаговое поражение головного и спинного мозга при сосудистой патологии (лакунарные поражения при малых инсультах, гипертонической болезни и т.п., сочетается с псевдобульбарными парезами);

после травмы спинного мозга; болезнь Литтля; семейный спастический парапарез. Реже это вызвано гипертиреоидизмом, портокавальным шунтом, фуникулярным миелозом при недостаточности витамина $B_{12}$ или паранеопластическом синдроме, адренолейкодистрофией, сосудистой перемежающейся миелогенной хромотой.

### Параспастически-атактическая походка

Характеризуется признаками параспастической походки в сочетании с элементами атаксии, например штампующая стопа, внезапные нарушения равновесия при движении туловища, лёгкая ретроверзия колен. Эта картина характерна для рассеянного склероза.

### Гипокинетическая походка

Замедленные движения, скованное положение конечностей и отсутствие содружественных движений руками, застывшая поза. Частыми причинами такого типа походки выступают гипокинетически-гипертонический экстрапирамидный синдром, паркинсонизм (сочетается с гипомимией, ригидностью, тихой речью, тремором, феноменом зубчатого колеса и др.), а также при депрессии и кататонии.

### Дистоническая походка

Движения, необходимые для нормальной походки, становятся неестественными, несоразмерными, нерегулярными. Пациент непрерывно борется против таких непреднамеренных движений.

Дистоническая походка возможна при хорее, атетозе, баллизме, торсионной дистонии. Её следует дифференцировать с истерической походкой.

### Атактическая походка

Расстройства движения при атаксии характеризуются отрывистостью, плохой соразмерностью расположения стоп, часто выглядит как штампующая походка. Нарушается равновесие, походка некоординированная. Это наблюдают при поражении мозжечка, особенно его червя, вестибулярных нарушениях, при поражении задних канатиков, полинейропатии и полирадикулопатии (полиневропатический псевдотабес при диабете или алкоголизме), при интоксикации дифенилгидантоином, барбитуратами и др.

## Паретическая походка

При развитии паралича существенно изменяется походка: на паретичной конечности вес тела удерживается более короткий период, чем на здоровой ноге. При центральном гемипарезе походка с циркумдукцией ноги — нога выпрямлена в колене, стопа в подошвенном сгибании, и вся нога описывает полукруг, гомолатеральная рука согнута в локте. При периферическом параличе стопы отмечается степпаж (походка с высоко поднимающимся коленом). Односторонний паралич разгибателей стопы наблюдают при поражении перонеального нерва или формирующих его спинно-мозговых корешков $L_{IV}$ и $L_V$ при грыже диска или остеохондрозе («спондилогенный перонеальный паралич»). Двусторонний паралич разгибателей стопы обычно наблюдают при полиневрите и полиневропатии любой этиологии (эндо- и экзоинтоксикации), при перонеальной мышечной атрофии Шарко–Мари–Туса, спинальной мышечной атрофии, миопатии, дистрофической миотонии Штейнерта и др.

При параличе разгибателей колена (четырёхглавая мышца бедра) происходит переразгибание выпрямленной ноги. При двусторонней слабости обе ноги переразгибаются при ходьбе. При спуске по лестнице паретичная нога выносится первой.

Причины одностороннего паралича:

- поражение бедренного нерва (отсутствует коленный рефлекс, нарушена чувствительность в зоне подкожного нерва);
- нарушение поясничного сплетения (кроме симптомов поражения бедренного нерва вовлекаются абдукторы и илиопсоас);
- при поражении спинно-мозговых корешков $L_{II}$–$L_{IV}$.

Сходное двустороннее нарушение этих мышц наблюдают при миопатии — прогрессирующей поясной форме миодистрофии, у мальчиков при миодистрофии Дюшенна, полимиозите и др.

При параличе абдукторов бедра (средняя и малая ягодичные, напрягатель широкой фасции бедра) становится невозможным удерживать таз в горизонтальной плоскости при вынесении вперёд ноги. Если парез частичный, тогда избыточная экстензия туловища кзади удерживает ногу с помощью достаточного смещения центра тяжести и предотвращает поднимание таза. Это так называемая хромота Дюшенна, а при двустороннем парезе наступает особая, «утиная», походка (с наклонениями туловища в стороны, противоположные выносимой вперёд ноге). При полном параличе абдукторов бёдер центр тяжести перемещается неадекватно с каждым шагом — опус-

кается таз на стороне движущейся ноги, так называемая хромота Тренделенбурга.

Односторонний паралич или недостаточность функции абдукторов бедра наблюдается при поражении верхнего ягодичного нерва, иногда в результате внутримышечных инъекций. Латеральное отведение ноги затруднено при этом даже в положении лёжа, отсутствуют нарушения чувствительности. Некоторую слабость обнаруживают при одностороннем врождённом подвывихе бедра или посттравматическом либо послеоперационном сопоставлении мест прикрепления отводящих бедро мышц, особенно при протезировании бедра. Двусторонний парез наблюдают обычно при миопатии или двустороннем врождённом вывихе тазобедренного сустава.

Если нарушается функция разгибателей бедра, в особенности большой ягодичной мышцы, то подъём по лестнице возможен при опоре первой здоровой ногой, а спуск по ступенькам — при первой опоре на поражённую ногу. Походка по ровной поверхности затруднена только при двусторонней слабости больших ягодичных мышц, при ходьбе у таких пациентов таз смещается вентрально и усиливается поясничный лордоз. При одностороннем параличе большой ягодичной мышцы ногу невозможно поднимать кверху в положении лёжа на животе. Это происходит всегда при постинъекционном поражении нижнего ягодичного нерва (хотя это редкое осложнение). Двусторонний паралич больших ягодичных мышц наиболее часто бывает при поясной форме мышечной дистрофии, миопатии Дюшенна, радикуломиелоишемии $L_5$–$S_2$.

### Нарушения походки, спровоцированные болью

Если боль возникает при ходьбе, то пациент либо избегает, либо модифицирует ходьбу, делая более короткой фазу шага. При односторонней боли поражённая нога выносится вперёд за более короткий период. Боль может возникать с каждым шагом или через определённый период ходьбы, нарастать в своей интенсивности при продолжении ходьбы.

Существуют различные варианты перемежающейся хромоты.

### Периферическая перемежающаяся хромота

Из-за появления боли в ногах (преимущественно в икрах) при прохождении определённого расстояния. После кратковременного отдыха боль проходит, с тем, чтобы возобновиться при ходьбе снова.

Это наблюдают при нарушении артериального кровообращения в нижних конечностях (при облитерирующем атеросклерозе, артериите, васкулитах, эмболии сосудов нижних конечностей или развилки брюшной аорты).

### Каудогенная перемежающаяся хромота

При ходьбе появляются боли и мучительные парестезии, начинающиеся со стопы, и при ходьбе довольно быстро поднимаются вверх по голени, бедру и захватывают аногенитальную зону, ягодицы. Это бывает при сдавлении корешков конского хвоста вследствие стеноза позвоночного канала на уровне поясничного отдела (синдром Вербиста), а также при остеохондрозе поясничных межпозвонковых дисков, их грыжевом выпячивании. При этом боль может резко усиливаться в момент чихания (симптом Наффцигера).

### Миелогенная перемежающаяся хромота

Появление слабости ног при ходьбе может сочетаться с онемением ног, ягодиц, промежности. При отдыхе 5–10 мин сила ног восстанавливается. Вызывает эту хромоту декомпенсация спинно-мозгового кровообращения в поясничном утолщении.

Боль в паховой области и бедре часто наблюдают при коксартрозе или артрите, при поражении подвздошно-пахового нерва, после оперативных вмешательств по поводу паховой грыжи, аппендицита вследствие рубцово-спаечного процесса и сдавления проходящих здесь нервных структур. Интенсивная боль по передней поверхности бедра с гипестезией в этой зоне указывает на болезнь Бернгарда–Рота (мералгия парестетика).

Локальная боль в костях тазового пояса бывает при опухолях различной локализации, болезни Педжета, кистозном остеопорозе, остеомиелите, патологическом переломе костей и т.п. Все это приводит к своеобразным и индивидуализированным вариантам изменения походки.

Выраженные нарушения походки происходят при болях в стопе. Часто это бывает при деформации стопы (плоскостопие, широкая стопа, деформирующие артрозы стопы, пяточная шпора), при метатарсалгии Мортона, при тендовагините ахиллова сухожилия, гломусной опухоли Барре–Массона, при тарсальном туннельном синдроме и др.

# СЛАБОСТЬ МЫШЦ ТАЗОВОГО ПОЯСА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Нижний парапарез (параплегия) — симметричная слабость преимущественно проксимальных отделов нижних конечностей и тазового пояса.

**Причины возникновения нижних парапарезов**

- Атрофия коры головного мозга, преимущественно прецентральных извилин, с одно- или двусторонним нарушением движений, от моно-, пара- до тетрапареза, нарастающего на протяжении многих лет. При одностороннем процессе развивается паралич Миллса (восходящий спастический гемипарез). Атрофию коры диагностируют КТ, пневмоэнцефалографией.
- Поражения спинного мозга выше сакрального и ниже шейного отделов спинного мозга, особенно при внутрипозвоночном пространственно-ограничивающем процессе. Симптомы включают боль, корешковые расстройства, спастический нижний парапарез, нарушения чувствительности проводникового типа, расстройства функции тазовых органов. Для уточнения уровня компрессионного процесса необходима миелография с исследованием спинно-мозговой жидкости и ликвородинамических проб, при возможности — МРТ. Если опухоль доброкачественная — типа менингиомы, невриномы, то слабость ног нарастает очень медленно: месяцы и годы, а при метастатической опухоли нижняя параплегия развивается за несколько дней или недель. При задней спондилографии измеряют расстояние между корнями дуг позвонков: при опухоли в позвоночном канале имеется увеличение такого расстояния (симптом Эльсберга–Дайка). Возможно обнаружение расширения межпозвонкового отверстия при невриноме типа «песочных часов» (это видно на спондилограммах в косой проекции). Быстро прогрессирующий парапарез может развиваться при эпидуральной гематоме как травматической, так и спонтанной, например, при антикоагулянтной терапии, АВМ в позвоночном канале. Медленное нарушение функции нижних конечностей наблюдают при спинальном рубцово-спаечном процессе, так называемом арахноидите; цистоцеркозе и др.
- Постепенное развитие поражения всего поперечника спинного мозга характерно для интрамедулярной опухоли, рассеянного склероза, мальформации интрамедулярных сосудов с их тромбирова-

нием (некротизирующая миелопатия, синдром Фуа–Алажуанина). Нижний парапарез на фоне перифлебита и кровоизлияния в стекловидное тело, сетчатку наблюдают при болезни Илза и синдроме Фогта–Коянаги–Харада (увеоэнцефаломенингит). Спастический нижний парапарез может развиваться при шейно-грудном остеохондрозе с пролабированием межпозвонкового диска кзади в позвоночный канал. На спондилограммах при этом можно обнаружить оссификацию задней продольной связки на уровне такой патологии. Особенно часто это может развиваться у людей с врождённой узостью позвоночного канала (на уровне шейных позвонков сагиттальный диаметр меньше 13 мм, а в грудных 9,5 мм и менее).

- Многочисленные этиологические факторы могут привести к сосудистому ишемическому поражению спинного мозга с развитием нижнего парапареза. Парапарез развивается также при наследственных заболеваниях (семейная параплегия Штрюмпелля), при адренолейкодистрофии с дисплазией эктодермы с грязно-коричневыми пятнами причудливой формы на боковых поверхностях туловища, плеч, бёдер, сегментарной атрофией мышц на туловище и бёдрах, алопецией, помутнением хрусталика (болезнь Блоха–Сульцбергера), при гипергликемии с синдромом Шегрена–Ларссона, при гипертиреоидизме.
- Спинальные мышечные атрофии, в частности, такие, как прогрессирующая псевдомиопатия типа Кугельберга–Веландер, боковой амиотрофический склероз.
- Миопатии, при которых на первых этапах поражаются мышцы тазового пояса (миопатия Дюшенна), дерматомиозит. Аналогичная локализация слабости мышц редка при миастении. Чаще это бывает при гипертиреоидизме, болезни Иценко–Кушинга, гиперпаратиреоидизме и при уремической интоксикации.

## СЛАБОСТЬ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Причины слабости.

- Поражение медиальных поверхностей прецентральных извилин полушарий приводит к спастическому парезу дистальных отделов ног.
- Поражение спинного мозга. Это бывает при двустороннем поражении наружных слоёв кортикоспинального тракта, где расположены

волокна к мотонейронам дистальных отделов конечностей. При интрамедулярном процессе (опухоль, сирингомиелия) на уровне нижнепоясничных и верхнекрестцовых сегментов спинного мозга вследствие поражения клеток передних рогов наступает слабость мышц нижних конечностей (развивается постепенно, может сочетаться с нарушением чувствительности и функции тазовых органов). При спинальных мышечных атрофиях дистальные отделы ног редко поражаются первыми, однако если это возникает, то обычно не симметрично. Как исключение, такая картина бывает при боковом амиотрофическом склерозе.

- Поражения конского хвоста приводит к двусторонней слабости дистальных отделов ног, всегда сочетается с нарушением чувствительности и функции тазовых органов.
- Перонеальная невральная мышечная атрофия Шарко–Мари–Туса и её варианты проявляются двусторонними, симметричными парезами дистальных отделов ног, с параличом стоп (характерны семейственность, медленное прогрессирование, высокий свод стопы, отсутствуют коленные и ахилловы рефлексы, хорошо развиты мышцы бёдер, «ноги аиста», «вид перевёрнутой бутылки»). Мышцы верхних конечностей поражаются позже, снижается вибрационная чувствительность в дистальных отделах нижних конечностей; снижается скорость проведения импульсов по нервам. Подобная клиническая картина с чисто двигательными расстройствами возможна при семейном лице-лопаточно-перонеальном синдроме (хотя при таких синдромах вовлекается также и плечевой пояс).
- Миопатии (упоминавшийся выше синдром может начаться с нижних конечностей). В редких случаях миопатия выступает причиной симметричной слабости преимущественно дистальных отделов ног; это бывает среди вариантов миотонической дистрофии Штейнерта и гередитарной дистальной миопатии Веландер. При таких синдромах нарушаются только двигательные системы, часто вовлекаются и мышцы плечевого пояса.
- Полинейропатии, в том числе и митохондриальные. Слабость обеих конечностей наступает быстро или медленно, обычно в дистальных отделах, всегда сочетается с парестезиями, субъективными расстройствами чувствительности, отсутствием глубоких рефлексов (ахилловых), походка с высокоподнятыми коленями (степпаж).
- Двустороннее механическое сдавление перонеальных нервов — при нахождении в длительном бессознательном состоянии в соответс-

твующих ситуациях (завалы при стихийных бедствиях, военных разрушениях жилищ и т.п.). При этом нарушаются мышцы переднего ложа голени с сохранностью ахилловых рефлексов, чувствительность нарушается на тыле стопы и по наружному краю подошвы.

## ОДНОСТОРОННЯЯ СЛАБОСТЬ В МЫШЦАХ ТАЗОВОГО ПОЯСА

Такую локализацию расстройств движения часто наблюдают в начальной стадии болезни, при которой затем наступает генерализация слабости. Например, при спинальной мышечной атрофии, боковом амиотрофическом склерозе, полимиозите, миастении.

Ограниченная слабость мышц чаще бывает при поражении корешков, сплетения или периферического нерва, поэтому слабость обычно сочетается с нарушением чувствительности и болью. При типичной топической дисфункции диагностика не затруднена. Однако при несовпадении зоны двигательных расстройств с определённой топикой поражения периферической нервной системы или при отсутствии нарушений чувствительности приходится прибегать к электрофизиологическим методам диагностики.

Односторонняя слабость сгибателей бедра и мышц бедра в результате поражения поясничного сплетения бывает при забрюшинной гематоме и сахарном диабете, при которых сопровождается интенсивной болью. Сходную ситуацию можно наблюдать при верхней поднадкостничной гематоме в верхней подвздошной области после травмы (часто при наезде транспорта). Реже поражение пояснично-крестцового сплетения наблюдают после лучевой терапии или ретроперитонеальной опухоли. При этом боль отсутствует, однако имеются нарушения чувствительности. Поражения бедренного нерва с параличом четырёхглавой мышцы и отсутствием коленного рефлекса сопровождаются нарушением чувствительности на бедре и медиальной поверхности ноги. Такое поражение наблюдают, например, после хирургического вмешательства. Повторные внутримышечные инъекции у новорождённых могут приводить к контрактуре четырёхглавой мышцы без паралича. У взрослых инъекции могут приводить к парезу ягодичных мышц (средней и малой), часто без боли.

Острый паралич разгибателей стопы и большого пальца бывает при ишемии в бассейне передней большеберцовой артерии. Такой синдром

проявляется отсутствием пульсации артерии на тыле стопы, часто сопровождается преходящими нарушениями в пенетрирующих ветвях перонеального нерва и позже контрактурой мышц переднего ложа голени, что проявляется когтистым положением большого пальца стопы. Разрыв ахиллова сухожилия (очень болезненный) служит причиной неполной силы (парез) подошвенного сгибания стопы (потому что задняя тибиальная и перонеальная мышцы, действуя вместе, сгибают стопу).

## ГЕМИПАРЕЗ

Слабость половины тела развивается при поражении одной половины ствола мозга или одного полушария мозга (рис. 2-20, см. цв. вклейку). При стволовой локализации патологического очага характерны перекрёстные симптомы (альтернирующие): на стороне расположения патологического очага имеется нарушение функции одного из черепных нервов, а на противоположной стороне — центральный гемипарез.

**Подострое или медленное развитие гемипареза** наблюдают при следующих патологических состояниях.

- Сосудистое поражение, такое, как инсульт в развитии. Наиболее часто ступенеобразное развитие симптомов у людей пожилого возраста с факторами риска, стенозом артерий и предшествующими сосудистыми эпизодами.
- Внутричерепные опухоли. Нарастание от недели до месяцев, обычно сочетается с эпилептическими припадками (при менингиомах эпилептические припадки наблюдают в течение многих лет), постепенным повышением внутричерепного давления с головной болью, психоэмоциональной заторможенностью.
- Хроническая субдуральная гематома или гигрома (в анамнезе травма головы, возможно и лёгкая травма, всегда сопровождается головной болью, изменением психики и поведения, относительно лёгкие проводниковые неврологические симптомы, изменение спинно-мозговой жидкости).
- Абсцесс мозга (очаг инфекции, увеличение СОЭ, температура тела субфебрильная или высокая, изменения спинно-мозговой жидкости, быстрое нарастание клинических проявлений).
- Кровоизлияние в ткань опухоли, метастазы в головной мозг (как при эмболическом инсульте).
- Ограниченная односторонняя атрофия коры мозга в прецентральной извилине, развивается медленно, нарастает годами и в восходя-

щем направлении (синдром Миллса), диагностируют на компьютерной томограмме.

- Рассеянный склероз. Гемипарез может развиваться быстро, за 1–2 сут, и быть выраженным (у лиц молодого возраста, без предшествующих сосудистых эпизодов, с быстрым спонтанным выздоровлением, может сочетаться с ретробульбарным невритом и снижением зрения или преходящей диплопией, часто выявляют побледнение соска зрительного нерва, патологические вызванные зрительные потенциалы, нистагм и пирамидные знаки, в спинно-мозговой жидкости повышение содержания плазматических клеток и иммуноглобулинов).
- Энцефалиты. В редких случаях острый геморрагический герпетический энцефалит может вызывать быстрое развитие гемисиндрома (с эпилептическими припадками, выраженной мозговой дисфункцией с нарушением сознания, изменениями спинно-мозговой жидкости).
- Патологические процессы в стволе мозга. В редких случаях они сочетаются с прогрессирующим гемисиндромом, исходящим из полушарий или от спинного мозга. Главный признак стволовой локализации — наличие альтернирующих симптомов. Возможны опухоли, аневризмы, абсцессы, эпидуральные гематомы, изменения шейных позвонков с нарушением кровообращения в позвоночных артериях и др.

**Внезапное или очень быстрое развитие гемипареза**

- Сосудистое поражение головного мозга:
  - ишемический инсульт;
  - эмболия при инфаркте миокарда, фибрилляции предсердий с поражениями митрального клапана, пролапс митрального клапана, изъязвленные бляшки в экстракраниальных сосудах, ревматический или септический эндокардит и др.;
  - ассоциированная (осложнённая) мигрень;
  - кровоизлияние в мозг при артериальной гипертензии или АВМ (мешотчатая аневризма, артериовенозная ангиома);
  - тромбоз мозговых вен — бывает в послеродовом периоде при других факторах риска, таких, как злокачественная опухоль, кахексия, тромботический диатез; проявляется головной болью, эпилептическими припадками, нарушением сознания, ксантохромией спинно-мозговой жидкости.
- Реже опухоль мозга или метастазы с кровоизлиянием в ткань опухоли.

- Травма головы с ушибом головного мозга или последующим развитием субдуральной (или паренхиматозной) гематомы либо инфаркта мозга.

**Функциональная слабость**

Чувство общей слабости обнаруживают при глубокой депрессии и как симптом невроза (с нарушениями сна, раздражительностью, повышенной утомляемостью, страхом, парестезиями в теле, ипохондрией, демонстративностью).

Истинная истерическая слабость редко бывает диффузной, чаще она локализована. Характерные признаки функциональной (психогенной) слабости.

- Локализация слабости не соответствует территории иннервации периферического нерва или корешка.
- Отсутствуют расстройства чувствительности, или их зона не соответствует территории снабжения структурами нервной системы (выходит за пределы дерматомов, циркулярная ампутация на конечностях, гемианестезия с границей строго по срединной линии и др.).
- Отсутствие объективных признаков поражения мотонейронов — нет атрофий мышц, сохранены глубокие рефлексы, нет патологических кистевых и стопных знаков.
- Несоответствие выраженности пареза общему состоянию. Например, при вялом параличе стопы отсутствует степпаж при ходьбе, при вялом параличе руки отсутствует разворот плеча вперёд и опущение его книзу, сохраняется размах руки и активная ротация тела, при кажущемся отсутствии разгибания руки и пальцев сохранён рефлекс активации разгибательных мышц.

Необычность психогенной слабости наблюдают также и в случаях психогенных нарушений чувствительности, а также при симуляционном параличе (симуляции).

## Непроизвольные движения

Непроизвольные или негармоничные движения — активные движения, возникающие помимо воли как в период произвольного движения, так и во время отдыха. Непроизвольные движения наблюдают при нарушении функций различных структур полушарий головного мозга и мозжечка. Их анализируют по стороне, распространённости, частоте, регулярности и степени вовлечения в движение частей тела.

## Приступообразные непроизвольные движения

Эпилептические припадки:

- генерализованные, начинаются с тонических судорог, затем клонических на фоне утраты сознания;
- джексоновская моторная эпилепсия начинается с локальной судороги, которая быстро распространяется на конечность или всю половину тела («марш судороги»), клонические ритмичные судорожные сокращения мышц в течение нескольких минут повторяются с разными интервалами времени;
- парциальная продолжительная эпилепсия Кожевникова — локализованные приступы клонических судорог в одной части тела, продолжаются от нескольких минут или часов до дней, повторяются нерегулярно;
- оральные и другие типы автоматизмов (эпилептические абсансы) при поражении височной доли мозга.

## Спазмы и крампи

Спазмы — нерегулярно встречающиеся, обычно повторяющиеся сокращения мышц или группы мышц. Они гетерогенной природы и различны по проявлениям.

- Гемиспазм лица — сокращение мимических мышц одной половины лица.
- Блефароспазм — обычно двустороннее сокращение периорбитальных мышц различной продолжительности с зажмуриванием или открыванием глаза. Причина может быть психогенной (тик), когда не выявляется других симптомов очагового поражения нервной системы. Блефароспазм может быть ранним симптомом экстрапирамидного поражения с дистоническим синдромом.
- Блефароклонус — изредка встречаются спастические, клонические, повторяющиеся и ритмичные сокращения глазных мышц и век; другие дистонические расстройства лицевой мускулатуры (психогенные тики, окулогирические кризы и др.).
- Спазмы верхней части туловища с рукой акушера или карпопедальные спазмы при столбняке. Очень болезненные крампи сгибателей бёдер и брюшных мышц встречаются при болезни Аддисона. Инфекционный тетанус вначале может быть локализованным, затем становится генерализованным с прогрессирующим нарастанием.

Крампи — очень болезненное сокращение мышц с преходящей

контрактурой и фиксацией положения конечности. Преобладают в икроножных мышцах и по ночам.

Синдром беспокойных ног — болезненный комплекс в виде неприятных ощущений в нижних конечностях (тяжесть, стягивание, ползание мурашек в «глубине мышц, в костях» голеней, реже — бёдер и стоп), возникающих в покое, обычно когда пациент укладывается спать, и уменьшающихся при активных движениях. У части больных аналогичные ощущения возникают при длительном сидении. Вставание и ходьба практически устраняют жалобы. Периодически возникающая потребность в ходьбе, прерывающая засыпание или ночной сон, служит фактором невротизации больных по астеническому или депрессивному типу.

Фасцикуляции — видимые на глаз сокращения отдельных пучков мышечных волокон, нерегулярные, без локомоторного эффекта, безболезненные, локализуются под кожей. Они могут провоцироваться при перкуссии и инъекции ингибиторов холинэстеразы (прозерин*, эндорфиниум хлорид).

Фасцикуляции могут быть лёгкими и локализоваться в круговой мышце глаза (подёргивание век) или в икре. Генерализованные лёгкие фасцикуляции наблюдают при инфекции, включая полиомиелит и миелит. Локализованные фасцикуляции без мышечной слабости, атрофии и изменения рефлексов могут быть при хронической инфекции (синуситы). Иногда они могут сопровождаться болью и крампи.

Обширные и генерализованные фасцикуляции характерны для хронической денервации при поражении мотонейронов передних рогов, сопровождаются слабостью мышц, электромиографическими изменениями двигательных единиц, другими симптомами поражения двигательных нейронов, включая пирамидные, при хронической спинальной мышечной атрофии и боковом амиотрофическом склерозе. Иногда видимые глазом мелкие фасцикуляции врачи ошибочно обозначают «фибрилляциями». Истинные фибрилляции можно зарегистрировать только на электромиограмме.

Реже фасцикуляции наблюдают при хронических поражениях спинно-мозговых корешков и периферических нервов. При этом фасцикуляции происходят в соответствующих мышцах (миотома, нейротома) и сочетаются со слабостью этих мышц, иногда с угасанием соответствующего глубокого рефлекса и нарушением чувствительности. Подобные явления также наблюдают при гипертиреоидизме.

Миокимии — волны сокращения мышцы или группы мышц без локомоторного эффекта, но хорошо видимые глазом. На лице они встречаются как лицевые миокимии.

Миоритмии — ритмические сокращения с частотой 1–3 с$^{-1}$ одной мышцы или группы мышц без двигательного эффекта. Часто это признак органического поражения нервной системы. Могут локализоваться в круговой мышце глаза или платизме, возможны ритмические высовывания языка (следует дифференцировать с лице-щёчно-язычной дистонией). Икота как проявление миоритмии диафрагмы бывает при энцефалите с вовлечением нейронов к диафрагме, после хирургических вмешательств на грудной клетке и брюшной полости. Нередко икота бывает криптогенной.

Нистагм мягкого нёба может синхронизироваться с ритмичным движением глазных яблок и всегда указывает на поражение центрального покрышечного пути или зубчатых ядер мозжечка (обычно сосудистой природы).

Миоклонии — неритмичные, внезапные, широко распространённые сокращения одной или нескольких мышц с локомоторным эффектом, могут быть парциальным симптомом эпилепсии:

- миоклоническая астатическая малая эпилепсия (у детей 1-го года жизни, с типичными изменениями на ЭЭГ);
- миоклоническая эпилепсия (у детей по утрам, без утраты сознания и генерализованных судорог);
- миоклонус-эпилепсия (наследственная, асимметричная, часто вовлекает только часть мышц без выраженных двигательных эффектов, провоцируется чувствительными стимулами и активными движениями, сочетается с большими и малыми эпилептическими припадками и слабоумием).

Миоклония бывает при уремии и диализной энцефалопатии. Миоклоническую энцефалопатию наблюдают при интоксикации солями серебра и висмута.

Известна криптогенная миоклония рук в начальной фазе засыпания; бывают движения ног перед пробуждением — сонные рефлексы.

Ночная миоклония Симмондса — выраженные миоклонические подёргивания во сне в различных частях тела, обычно не сопровождающиеся пробуждением. Миоклонические подёргивания локализуются в основном в конечностях, чаще в нижних с обеих сторон или только с одной стороны. Совершаются в быстром темпе, повторяются через различные промежутки времени (обычно через 15–20 с); иногда

протекают сериями, в этом случае может наступать пробуждение, что нехарактерно.

Редко наблюдают множественный парамиоклонус (спонтанные нерегулярные сокращения мышц плечевого пояса), фибриллярный множественный миоклонус или фибриллярная хорея Морвана (в этом термине слово «фибриллярная» ошибочное, так как сокращения фибрилл никогда не видны глазом, фибрилляции регистрируют только на электромиограмме!). Это миоклония обменного генеза с нарушением кислотно-щелочного равновесия, наблюдаемая при поражениях печени и надпочечников. Характеризуется слабостью мышц, гиперкинезами, вегетативными и психическими расстройствами. Иногда такую клиническую картину наблюдают при интоксикации мышьяком; инфантильная полимиоклония (нерегулярная миоклония, танец глаз, атаксия, раздражительность, поглупление).

Тремор — хорошо видимое дрожание частотой около 10 Гц, которое может быть зарегистрировано прибором, может наблюдаться у нормальных людей. Спонтанный тремор ритмичный с постоянной частотой у каждого индивидуума. Обычно чётко локализован. Существует тремор покоя и тремор положения. Возникает тремор при нарушении вегетативного обеспечения, нарушений метаболизма и при поражении центральной нервной системы.

Эссенциальный («автономный») тремор наследуется по аутосомно-доминантному типу и сходен с сенильным тремором. Оба этих варианта обычно симметричны, имеют частоту от 8 до 13 Гц, у старых пациентов может быть реже. В других случаях тремор 4–6 Гц. Как правило, тремор начинается с рук, затем присоединяется тремор головы. Возможно уменьшение тремора после приёма алкоголя.

При болезни Паркинсона тремор вначале может казаться изолированным симптомом. Тремор в покое с частотой 4–6 Гц, вначале односторонний. При нарастании болезни присоединяется ригидность и интенционность тремора.

Токсические формы тремора более или менее симметричны. Тремор, часто более быстрый и лёгкий по сравнению с эссенциальным, выявляют в определённой позе, особенно при вытянутых руках и растопыренных пальцах. Такой тремор наблюдают при гипертиреоидизме, интоксикации мышьяком, лекарствами, например вальпроатом натрия, при хроническом алкоголизме.

В период белой горячки тремор, в основном в нижнем тазовом поясе, сочетается с психическими расстройствами, галлюцинациями,

симптомами алкогольной полиневропатии и эпилептическими припадками. У детей приступы тремора с эпилептическими припадками могут манифестировать гипомагнезиемию.

При поражении красного ядра и верхних ножек мозжечка тремор и атаксия возникают на противоположной стороне. При гепатолентикулярной дегенерации (болезнь Вильсона–Коновалова) тремор распространяется на проксимальные отделы (фляппинг-тремор — «порхание крыльев»).

Истерический тремор — крупноразмашистый, обычно в одной руке — наблюдают редко. При психогенном треморе происходит его уменьшение при отвлечении внимания пациента от дрожащей конечности.

## Хорея и атетоз

Хорея — непроизвольные нерегулярные движения в различных отделах тела, чаще в дистальных отделах конечностей, короткие, быстрые, возможно, только в одной половине тела (гемихорея).

Атетоз — более замедленные движения преимущественно дистальных отделов конечности, с вычурной позой («червеобразные» движения пальцев и кисти). Атетоз также бывает односторонним — гемиатетоз. Билатеральный атетоз обозначают как дубль-атетоз.

Нередки сочетания клинических симптомов, например хореоатетоз. Наблюдают баллистические и дистонические движения. Все они проходят во время сна, усиливаются в начале произвольного движения, возникают при поражении хвостатого ядра, скорлупы и субталамических ядер.

Варианты хореи.

- Малая хорея, или ревматическая хорея, известная как хорея Сиденгама или инфекционная хорея. Развивается почти всегда у детей, спустя несколько недель после стрептококковой ангины, часто сочетающейся с ревматическим артритом или эндокардитом. Симптомы включают общую слабость, психическую лабильность, раздражительность, присоединение хореи.
- Хорея беременных: симптомы, как и при малой хорее Сиденгама, развивается у беременных, обычно имевших хорею в детстве.
- Хорея Гентингтона: аутосомно-доминантный тип наследования, хронически прогрессирующее развитие, с началом в 30–50 лет, прогрессирует деменция с хореоформными гиперкинезами.

- Доброкачественная семейная хорея (аутосомно-доминантный тип, начинается у детей, не прогрессирует и не сопровождается деменцией).
- Сенильная хорея: не наследуемая, прогрессирующая, начинается в пресенильном периоде.
- Постинфарктная хорея, возникает после инфаркта мозга с гемипарезом или, что чаще, гемибаллизмом.
- Редкая хорея, развивается после вирусного энцефалита, острой экзантемы, сочетающейся с полирадикулитом, гипоксической энцефалопатией новорождённых, желтухой новорождённых (в комбинации с атетозом), с красной волчанкой, полицитемией, портокавальной энцефалопатией, опухолью, болезнью Галлервордена–Шпатца, болезнью Кройтцфельдта–Якоба, синдромом Леша–Найена, другими нарушениями метаболизма, подобно дефициту глутамилдегидрогеназы, тиреотоксикозе, хронической субдуральной гематоме и иногда после аспирации такой гематомы, при синдроме Бехчета, при гепатолентикулярной дегенерации, прогрессирующей паллидарной атрофии, интоксикации угарным газом, дисульфитом углерода, магнезией и лекарствами, такими, как пероральные контрацептивы, амфетамин, производные хлорпромазина и леводопы.
- Пароксизмальный хореоатетоз при тиреотоксикозе, энзимопатиях типа недостаточности карнитинацетил трансферазы и др.

Атетоидные движения бывают при перинатальной патологии мозга (сразу или спустя месяцы и годы после рождения). Патоморфологически при этом отмечают демиелинизацию и мраморность (после неонатальной желтухи).

Гемиатетоз возникает после церебрального инсульта (с гемипарезом) сразу или через несколько месяцев.

Баллизм и гемибаллизм — широкоразмашистые, кидающие и молниеносные движения преимущественно в проксимальных отделах конечности. Пациент может получить сильную травму при появлении препятствия по траектории движения. Возникает при поражении субталамического ядра, Люисова тела или полосатого тела, бледного шара. Этиологическими факторами могут быть все, упомянутые при хорее, включая первичный сосудистый инсульт и локальный пространственно-ограничивающий процесс, что приводит к остро возникающему гемибаллизму. Реже баллизм возникает при гередитарной дегенерации, при этом он билатеральный. Преходящие эпизоды гемибаллизма наблюдают при нарушении кровообращения в базилярной артерии.

## Торсионная дистония

Дистония — медленное движение, выполняемое против сопротивления антагонистических мышц, которые кажутся сильными. Часто присутствует ротаторный компонент в движении. Начинается с локализованных дистонических синдромов, затем включаются многочисленные мышцы туловища и проксимальных отделов конечностей. В движениях участвуют также и дистальные отделы, поэтому пациент вычурно извивается. Фиксация необычной позы с сильной гипертонией нескольких мышечных групп на протяжении непродолжительного времени в сочетании с гиперкинезом свидетельствует о миостатической торсионной дистонии.

Кратковременную мышечную дистонию обозначают как деформирующую мышечную дистонию, напоминает хореоформный гиперкинез.

Наиболее частыми причинами торсионной дистонии бывают желтуха новорождённых, нарушения метаболизма, например, энзимные дефекты с нарушением детоксификации глютаминовой кислоты и дефиците β-галактозидазы. Идиопатические (семейные) формы начинаются на 1–2-м году жизни с локализованной дистонии, особенно часто среди евреев. Симптоматические формы встречают при энцефалитах (эпидемическом энцефалите), гепатолентикулярной дегенерации, хорее Гентингтона, болезни Галлервордена–Шпатца, в ранней стадии атаксии-телеангиоэктазии и при опухоли базальных ганглиев.

Локализованная дистония может быть как самостоятельной, так и начальной формой генерализованной дистонии.

Спастическая кривошея характеризуется тоническим нерегулярным поворотом головы, всегда кзади и кверху в одну сторону. На глаз видно спастическое сокращение грудиноключично-сосцевидной мышцы и других мышц шеи с сопротивлением антагонистических мышц. Преимущественно вовлекаются мышцы задних групп шеи. Причины часто неясны. Спастическую кривошею надо отличать от острой фиксирующей ревматической кривошеи, от травматического поражения шейных позвонков, от перинатальной травмы мышц шеи или грудиноключично-сосцевидной мышцы.

Писчий спазм возникает только при активном письме, после написания нескольких слов или строчек; пальцы становятся скованными и принимают необычную позу, письмо становится невозможным. Нарушение может ограничиваться только правой рукой, а другая рука

может оставаться вполне нормальной. Редко аналогичную патологию отмечают только в пальцах, например при печатании.

Таламическая рука — дистоническая поза руки при поражении таламуса. Однако необычная поза пальцев бывает также и в случаях ревматического артрита, при врождённой гипотонии капсулы суставов пальцев.

Редко встречаемые изолированные дистонические позы стопы изменяют ходьбу и напоминают степпаж. Лице-щёчно-язычную дистонию с неправильными движениями губ, периоральных мышц и языка наблюдают спонтанно или при разговоре. Эти движения могут сопровождаться открыванием челюсти или блефароспазмом, что соответствует описанию синдрома Брейгеля. Причиной торсионной дистонии может быть применение производных фенотиазина, леводопы, нарушение кровообращения и др.

### Тики и тикоподобные спонтанные движения

Эти движения постоянно бывают в определённых частях тела и возобновляются с различными интервалами. Они обычно быстрые, но не молниеносные и прекращаются во время сна. Тики могут возникать в любой части тела, однако наиболее часто — в мышцах лица и верхней конечности. Они могут манифестировать блефароспазмом, подёргиванием угла рта, стереотипными жестами или шумным хрюканьем. Большинство тиков психогенны. К этой категории следует отнести тики у детей (реже и взрослых), начинающиеся типичными молящими движениями головы кзади на подушку, что происходит, когда человек укладывается в постель. Признаки и симптомы психогенных тиков трудно отличить от органических тикоподобных движений, таких, как спастическая кривошея, которые часто сочетаются с блефароспазмом. Органическое тикоподобное заболевание (синдром Жиль де ля Туретта) проявляется скручиванием шеи и головы с выраженным напряжением мышц лица, эхолалией, неконтролируемым выкрикиванием звуков и копролалией. Геридитарное заболевание «прыгающий француз из Мейне» сочетается с внезапными прыжками большой силы, часто начинается в момент потягивания.

Кивательный спазм головы начинается в первый год жизни и становится выраженным на втором году. Характеризуется нерегулярными сгибаниями и наклонениями головы с нистагмом одного глаза. Подобная клиническая картина возможна при опухоли третьего желудочка или хиазмы.

## Неконтролируемые расстройства движения (атаксии)

В отличие от вышеописанных нарушений движения есть такие, которые отсутствуют в покое и не возникают спонтанно. Это атаксия, которую выявляют при любом движении. Она может быть транзиторной (при интоксикации дифенилгидантоином) или приступообразной и эпизодической (например, при семейных метаболических расстройствах), однако в большинстве случаев атаксию выявляют на протяжении всей болезни.

Виды атаксий.

- Сенситивная атаксия — при поражении афферентных систем, которые не обеспечивают полной информации о положении частей тела. Атаксия усиливается при закрывании глаз и встречается при диффузном поражении периферических нервов или спинномозговых корешков с нарушением чувствительности (полинейропатии, полирадикулиты с прогрессирующей слабостью мышц), а также при поражении задних канатиков (например, при дефиците витамина $B_{12}$, спинной сухотке, паранеопластической дегенерации спинно-мозговых канатиков, при которых не будет выраженной слабости и нарушений чувствительности в дистальных отделах конечностей, однако утрачивается суставно-мышечное чувство и вибрационная чувствительность).
- Мозжечковая атаксия — при поражении мозжечка и его связей со спинным мозгом, стволом мозга. В этом случае не происходит изменений атаксии при закрывании глаз и в темноте.
- Афферентная или паретическая атаксия — всегда сочетается со слабостью.
- «Постельная атаксия» — неуклюжие движения после длительного пребывания в постели. Иногда у детей не очень точные движения при расстройствах функции произвольного движения — «неуклюжий ребёнок».
- Вестибулярная атаксия: при нарушении функции полукружных каналов или при поражении вестибулярного нерва либо его ядер в стволе мозга.

Интенционный тремор изменяет линию идеальной траектории движения или вообще затрудняет произвольное движение. Тремор может быть таким выраженным, что сложно взять предметы или ими воспользоваться. Обычно это происходит при поражении зубчатого ядра или его связей. Наиболее часто бывает при бляшке рассеянного склероза или при сосудистом поражении ствола мозга (например,

рубральный синдром — острое появление тремора вместе с гомолатеральным гемипарезом и парезом глазодвигательного нерва противоположной стороны) либо после черепно-мозговой травмы (с коматозным состоянием вследствие ушиба ствола мозга или мозжечка).

Редко наблюдают интенционный миоклонус — сильное неритмичное дрожание только части тела, возникающее в начале произвольного движения. Такой миоклонус наблюдают при гипоксии ствола мозга, при острой уремии. Диагностическое значение имеет хорошее действие карбамазепина.

Другие расстройства касаются сократимости и последующего расслабления мышц. Сюда относят миотонии (дистрофическую и конгенитальную) и парамиотонию. При этих расстройствах отмечают сильное сокращение мышцы в начале движения и очень медленное её расслабление. При перкуссии, особенно языка, возникает видимое глазом валикообразное сокращение части мышцы (перкуссионная миотония), исчезающее в течение нескольких секунд. При гипотиреоидизме возникающий после удара молоточком холмик в мышце исчезает через несколько секунд, ахиллов рефлекс проявляется с замедленным расслаблением.

При синдроме Итона–Ламберта (паранеопластический синдром, бывает наиболее часто при карциноме бронха) вначале мышечное сокращение замедлено, сила при последующих произвольных сокращениях уменьшается. При нейромиотонии сильное непрерывное напряжение мышечных волокон делает мышцу твёрдой, последующее сокращение возможно только медленно и с трудом.

## РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Врачу необходимо помнить проводники различных видов чувствительности (болевой, температурной, проприоцептивной и т.п.), которые входят в состав периферических нервов, сплетений, спинномозговых корешков, сегментарного и проводникового аппарата спинного мозга, ствола головного мозга, таламуса, внутренней капсулы, лучистого венца полушарий головного мозга и их постцентральных извилин (рис. 2-21, 2-22, см. цв.вклейку).

Можно выделить две группы нарушений чувствительности: при раздражении проводников чувствительности (боль, парестезии, дизестезии) и при выпадении их функции (гипестезия, анестезия).

## Парестезии и дизестезии

Спонтанно возникающие нарушения чувствительности (парестезии) и при исследовании (гиперестезия, дизестезия) обычно бывают симптомом различных патологических процессов. У каждого пациента необходимо выяснить характер изменённых ощущений чувствительности, провоцирующие моменты, их точную территорию. Всё это позволяет локализовать патологический процесс и уточнить его патогенез.

Симметричные, спонтанные парестезии обычно локализуются в конечностях (их дистальных отделах), что характерно для полиневрита или полиневропатии. Симметричные парестезии в виде прохождения электрического тока вдоль всего позвоночника и во все конечности при пассивном или активном сгибании головы вперёд (симптом Лермитта) наблюдают при рассеянном склерозе, а также при арахноидите, опухоли шейного отдела спинного мозга, дислокации атланто-аксиального сочленения после травмы шейного отдела позвоночника.

Локализованные парестезии характерны для поражений спинномозговых корешков или периферических нервов. Среди них нередки ночные парестетические брахиалгии как проявление скаленус-синдрома Наффцигера или синдрома запястного канала либо другого варианта туннельных невропатий. Наиболее частая спонтанная парестезия в нижних конечностях — мералгия парестетика (болезнь Бернгарда—Рота).

Причинами парестезий и болей в зоне иннервации спинно-мозговых корешков бывают остеохондроз, грыжи дисков, деформирующий спондилоартроз, а также опухоли (невриномы, менингиомы), посттравматический рубцово-спаечный процесс, сосудистые мальформации в позвоночном канале и др.

В особую категорию следует выделить дизестезии при поражении таламуса: на противоположной половине тела при прикосновении или спонтанно возникают неприятные мучительные парестезии («таламические боли»), выявляют гиперпатию.

При поражении периферических нервов, сплетений и канатиков спинно-мозговых корешков нарушаются все виды чувствительности (болевой, температурной, тактильной, глубокой). Начиная с сегментарного аппарата спинного мозга и выше, до коры головного мозга, проводники разных видов чувствительности проходят раздельными пучками и возможно их избирательное выключение, что приводит к диссоциированным расстройствам чувствительности. Выпадает болевая и температурная чувствительность и сохраняется тактильная и

суставно-мышечная. Однако патологический процесс может разрушать весь поперечник спинного мозга или все проводники чувствительности в зоне головного мозга, что также будет сопровождаться тотальными нарушениями чувствительности. Топическая диагностика основана только на учёте территории этих расстройств и их сопоставлении с зонами иннервации определённых структур нервной системы.

Изредка бывают пациенты с генерализованным отсутствием болевой чувствительности — семейная конгенитальная нечувствительность к боли (болевая асимболия). Выявляемая у детей раннего возраста, болезнь манифестирует с признаков самоедства (ребёнок откусывает язык, губы, отсасывает кончик пальцев рук). Самоповреждение с нечувствительностью к боли наблюдают и при синдроме Леша–Найена (хореоатетоидная дистония, задержка психомоторного развития с высоким уровнем мочевой кислоты). Частичную нечувствительность к боли от рождения или в раннем возрасте наблюдают при семейном ангиотрофоневрозе в пальцах рук — синдроме Райли–Дея.

Психогенные нарушения чувствительности возникают при отсутствии признаков органического поражения нервной системы. Для них характерно выключение всех видов чувствительности, их зона расстройств не совпадает с известными анатомическими границами иннервации чувствительности структурами нервной системы: кольцевидная граница анестезии на конечностях, строго средняя линия анестезии на лице и туловище.

Приступы с преимущественно чувствительными расстройствами наблюдают по типу сенситивной Джексоновской эпилепсии (при опухолях или рубцово-спаечных процессах после травмы головного мозга или сосудистых нарушений) или при ассоциированной мигрени, мальформациях сосудов мозга. Иногда приступы парестезий отмечают при рассеянном склерозе (у молодых).

## БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

Боль очень часто бывает единственным или ведущим симптомом расстройства. При клиническом обследовании врачи всегда затрудняются решать диагностические вопросы, если отсутствуют другие, кроме боли, симптомы. Для диагностики определяют локализацию боли, её временной профиль, выраженность; способствующие и провоцирующие факторы, которые приводят к её усилению; учитывают,

с какими симптомами сочетается боль и что вызывает, объективные находки при исследовании.

Боли в области головы и лица связаны с нарушением ветвей тройничного и большого затылочного нервов.

Боль в шее, плечевом поясе и руке бывает при поражении шейного отдела позвоночника. Острая боль возможна при травматической грыже шейного межпозвонкового диска (автомобильная авария, удар головой о дно водоёма при нырянии и т.п.). Без травм боль в шее возникает при деформирующем спондилоартрозе, первичном хроническом полиартрите у молодых с другими признаками ревматизма (увеличенная скорость оседания эритроцитов, положительный ревматоидный фактор и т.п.), бактериальном спондилите, опухолевом поражении. Такая боль возникает и при поражении спинно-мозговых корешков или самого спинного мозга.

Боль в области плеча наблюдают при плечелопаточном периартрите или периартрозе, после прямой или непрямой травмы.

- Если при плечелопаточном периартрите вовлекается в патологический процесс сухожилие надостной мышцы, то болезненно отведение руки в его средней фазе.
- Если поражается акромиоключичный сустав, то боль появляется в поздней стадии отведения вплоть до поднятия руки вертикально.
- При артрите плечевого сустава болезненно отведение руки вверх и при наружной ротации лопатки.
- Интенсивная боль в надплечье может указывать на особый синдром Пэрсонейдж–Тёрнера (невралгическая амиотрофия плечевого пояса), при котором после гипералгического криза на протяжении нескольких суток развивается паралич мышц проксимального отдела верхней конечности с быстрым присоединением атрофии этих мышц, боль при этом значительно уменьшается или вовсе исчезает.

Боль в области локтя бывает при эпикондилите наружной или лучевой головки плечевой кости (известно как «теннисный локоть»).

Причиной боли в нижней части предплечья или кисти может быть стилоидит лучевой кости, острая боль в этой зоне — при переломе запястных костей, особенно ладьевидной кости, а также при размягчении полулунной кости и при острой подагре. Летучая боль характерна для ревматического артрита.

Боль в кончиках пальцев бывает при гломусной опухоли. Боль по латеральной поверхности большого пальца и гипестезии свидетельствует о парестетической хейралгии как результате хронического сдавления браншей инструментов, таких, как ножницы.

При синдроме запястного канала типичны ночные парестезии в руке. При поражении корешков боль в руке отмечают днём. При спондилогенной природе корешковой боли характерны симптомы сдавления корешков (симптом Спиллейна). Выраженную корешковую боль наблюдают при опоясывающем лишае, укусе клеща, опухоли.

При поражении плечевого сплетения боль в руке диффузная. Чаще наблюдают поражение нижнего ствола этого сплетения, что проявляется болью по ульнарному краю предплечья и кисти. Этиологическими факторами при этом может быть сдавление в рёберно-ключичном углу, синдром передней лестничной мышцы с шейным ребром или без него, опухоли Панкоста, после лучевой терапии.

Боль в верхнем плечевом поясе может иметь сосудистую природу как результат сдавления артерий на уровне плеча, при аневризме подключичной артерии, эмболии. При этом возможна перемежающаяся боль в руке, особенно при нагрузке, что может возникать при стенозе артерии. Для диагностики помогает *элевационный тест* (появление или усиление боли и парестезий в руке при её поднимании кверху и удерживании в этой позе несколько десятков секунд).

Появление боли в пальцах типично для болезни Рейно, синдрома Райли–Дея, когда пальцы бледнеют и болят (синдром «омертвения пальца»). При окклюзии подключичной вены наступает синюшность, отёчность и болезненность руки (синдром Педжета–Шреттера).

Боль в зоне одного из периферических нервов руки или их ветвей наблюдают при туннельных синдромах и травме нервов. Раздражение локтевого нерва чаще бывает на уровне локтя, срединного нерва — на уровне надмыщелка плеча и круглого пронатора предплечья, в запястном канале.

Боль в спине наиболее часто вызывают поражения позвоночника или подвздошно-крестцового сустава: деформирующий спондилоартроз, остеохондроз, спондилолистез, спондилолиз, гормональная спондилопатия, болезнь Шейерманна–Мау, болезнь Бехтерева, кокциогодиния, телевизионное высиживание и др.

Интенсивная и быстро нарастающая боль может быть при опоясывающем лишае, инфекционном миелите, эпидуральной гематоме, опухоли и опухолеподобных заболеваниях (лимфогранулематоз, миеломная болезнь), грыже диска, патологическом переломе позвоночника.

Боль с иррадиацией в нижние конечности всегда указывает на вовлечение в процесс спинно-мозговых корешков.

Распространённая боль в конечностях, туловище бывает при полирадикуломиелоневрите Гийена–Барре–Штроля, при ревматической полимиалгии, полимиозите.

Пациентов с болевыми синдромами после обследования внутренних органов и исключения отражённого характера боли в зоны Захарьина–Геда следует направлять на консультацию к неврологу для уточнения топического и патогенетического диагноза.

# РАССТРОЙСТВА СФИНКТЕРОВ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ

## Мочеиспускание

В норме при сохранной иннервации мочевого пузыря (рис. 2-23, см. цв. аклейку) большинство людей опорожняют мочевой пузырь от 4 до 6 раз в сутки, в основном в дневное время. Учащённое мочеиспускание без общего увеличения объёма мочи указывает на уменьшение эффективной ёмкости мочевого пузыря. Болезненное мочеиспускание (дизурия) указывает на раздражение или воспаление шейки мочевого пузыря или уретры, обычно из-за бактериальной инфекции и мочекаменной болезни. Частое опорожнение мочевого пузыря в ночное время (никтурия) — явление патологическое и бывает в начальных стадиях болезни почек либо при сердечной и печеночной недостаточности (без признаков поражения собственно мочевой системы). Физиологическая никтурия возможна при чрезмерном потреблении жидкости поздним вечером или при аденоме предстательной железы (либо простатите), когда недостаточно опорожняется мочевой пузырь из-за стеноза его шейки.

Ночное недержание мочи (энурез) физиологичен в первые 2–3 года жизни. Наличие его в более позднем возрасте связано с задержкой созревания нервно-мышечного аппарата нижних отделов мочевых путей или инфекцией дистальной части мочеиспускательного канала (либо стенозом этой части канала у девочек, а у мальчиков — задними клапанами уретры). При таких врождённых стенозах отмечают постоянное затруднённое мочеиспускание, ослабление и истончение струи и выделение мочи каплями в конце акта мочеиспускания.

Недержание мочи — непроизвольное мочеиспускание без позывов — может быть связано с пузырно-влагалищным свищом, эписпадией, эктопическими устьями мочеточников, врождённой или приобретённой нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря, а также с повреждениями во время родов или простатэктомии.

Нейрогенный мочевой пузырь — нарушение функции мочевого пузыря в результате врождённой аномалии, травмы или иной патологии головного мозга, спинного мозга или иннервации мочевого пузыря и его сфинктеров.

В норме регуляция накопления мочи и мочеиспускания — результат сложного взаимодействия между гладкой и произвольной мускулатурой, тормозными влияниями головного мозга и вегетативной нервной системы.

Различают гипотоничный (вялый) и спастичный (сокращённый, незаторможенный) нейрогенный мочевой пузырь.

- Врождённые дефекты спинного мозга и его корешков (миеломенингоцеле, поражение терминальной нити и корешков конского хвоста) обычно проявляются гипотоничным вариантом нейрогенного мочевого пузыря.
- Приобретённые состояния (травма позвоночника и спинного мозга с нижней параплегией, нарушения спинно-мозгового кровообращения, миелиты, опухоли, сахарный диабет, рассеянный склероз, сифилитический васкулит спинно-мозговых сосудов и т.п.) нередко вначале проявляются гипотонией, а спустя несколько дней и недель нарастает спастичность сфинктеров.
- При поражении головного мозга (парацентральных извилин и аксонов их нейронов на любом уровне до нижних отделов спинного мозга) нарушается функция сфинктеров мочевого пузыря по центральному (спастичному) типу.

Клиническая картина нейрогенной дисфункции мочевого пузыря может проявляться частичной или полной задержкой мочи, недержанием мочи или частым мочеиспуканием.

При острой травме спинного мозга «шоковый мочевой пузырь» становится атоничным и растянутым. При этом возможно непрерывное выделение мочи каплями из-за его переполнения. Поражения шейных и верхнегрудных сегментов спинного мозга приводят к автоматическому или рефлекторно-спастическому мочевому пузырю, который может опорожняться спонтанно или под действием соматических стимулов. Эффективность опорожнения зависит от сопротивления уретры. Часто наблюдают спастическую контрактуру шейки мочевого пузыря, что может приводить к пузырно-мочеточниковому рефлюксу с поражением почек.

Недержание мочи — непроизвольное её выделение днём или ночью. Особенность императивного недержания — непроизвольное мочеис-

пускание сразу же после императивного позыва к опорожнению мочевого пузыря. Существует частичная функциональная недостаточность сфинктеров мочевого пузыря — недержание напряжения — непроизвольное выделение мочи при кашле, физическом напряжении, чихании, поднятии тяжестей или любых действиях, при которых внезапно повышается внутрибрюшное давление. У мужчин такое недержание иногда появляется после простатэктомии или травмы перепончатой части уретры, шейки мочевого пузыря. У женщин недержание при напряжении бывает довольно часто и связано с укорочением уретры и с выпрямлением имеющегося в норме заднего уретровезикального угла вследствие растяжения мышц малого таза, обычно связанного с возрастом и многократными родами.

Парадоксальная ишурия бывает при остром или хроническом перерастяжении мочевого пузыря с возрастанием внутрипузырного давления до величин, преодолевающих сопротивление сфинктеров. Моча в этих случаях выделяется каплями, и больной не в состоянии начать или продолжить мочеиспускание с нормальной струей. Перкуторное исследование живота выявляет переполненный мочевой пузырь (иногда его дно приближается к линии пупка). Неспособность пузыря опорожняться может быть результатом затруднённого оттока мочи или нарушенной функции детрузора. У детей это может быть при стенозе наружного отверстия уретры, стриктуры уретры и уретральных клапанах. У взрослых стеноз выходного отдела пузыря обычно связан с контрактурой его шейки, с доброкачественной гиперплазией или раком простаты. Отсутствие нервной стимуляции, необходимой для активного опорожнения пузыря, отмечают при миеломенгоцеле, *spina bifida occulta*, опухоли, острых мозговых и спинно-мозговых нарушениях, длительном приёме антихолинергических лекарственных средств, травме крестцового отдела спинного мозга и корешков конского хвоста.

При эктопическом мочеточнике у женщин в анамнезе характерны сведения о продолжающемся всю жизнь подтекании мочи днём и ночью, несмотря на нормальное количество мочи при мочеиспусканиях с регулярными интервалами на протяжении дня. Эктопическое отверстие может находиться около шейки мочевого пузыря, в мочеиспускательном канале или в пределах влагалища. У мужчин по эктопическому мочеточнику моча поступает проксимально по отношению к наружному сфинктеру, поэтому недержания мочи нет.

Причины нарушения мочеиспускания при неврологических заболеваниях:

- Поражения головного мозга: инсульты, черепно-мозговая травма, опухоли лобной доли — особенно парасагиттальная менингиома, деменции, рассеянный склероз, множественные системные дегенерации и атрофии, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера и др.
- Поражения спинного мозга: травмы, сосудистые и воспалительные процессы, опухоли, грыжи межпозвонковых дисков, дегенеративные заболевания нейронов спинного мозга, боковых и задних канатиков и др.
- Поражения периферической нервной системы: травмы, опухоли конского хвоста — невриномы, эпендимомы, дермоидные кисты, липомы, хондромы; полинейропатии.
- Ятрогенные нарушения функции мочевого пузыря: при хирургических вмешательствах на органах малого таза и самом мочевом пузыре, при длительном употреблении лекарственных средств, которые могут вызывать задержку мочеиспускания (холинолитики, трициклические антидепрессанты, клонидин, нейролептики, миорелаксанты, леводопа, эфедрин) или недержание мочи (резерпин, метилдопа, празозин, фенитоин и др.).
- Диссинергические рефлекторные нарушения детрузора и сфинктера: при локализации патологических очагов между мостом мозга и крестцовыми сегментами спинного мозга у больных рассеянным склерозом, миелоишемией, травмой позвоночника и спинного мозга, опухоли.

Психогенное недержание мочи иногда бывает у детей и взрослых с эмоциональными нарушениями. Диагноз можно поставить только после исключения всех других причин недержания. Имеет диагностическую значимость УЗИ мочевого пузыря с тестом на остаточную мочу после его опорожнения.

## Дефекация

Анатомические и функциональные соотношения акта дефекации аналогичны мочеиспусканию. Выход из прямой кишки закрывается гладкомышечным внутренним сфинктером, функционирующим непроизвольно, и поперечно-полосатым наружным сфинктером, действующим произвольно (рис. 2-24, см. цв. вклейку). Вспомогательную роль при этом играют мышцы промежности (особенно *m. levator ani*). При попадании каловых масс в прямую кишку рефлекторно вызывается перистальтика за счёт сокращения продольных кольцевых мышц

и раскрытия внутреннего сфинктера, получающего парасимпатическую иннервацию от ядер II–IV крестцовых сегментов, которые входят в состав тазовых нервов. От симпатических клеток боковых рогов $L_I$–$L_{II}$ отходят аксоны к гладкомышечному внутреннему сфинктеру. Симпатические импульсы затормаживают перистальтику. Наружный произвольный сфинктер прямой кишки получает импульсы от передних рогов спинного мозга по половому нерву.

Как и в мочевом пузыре, в стенке прямой кишки имеется интрамуральное сплетение, за счёт которого осуществляется автономная функция прямой кишки в условиях её центральной денервации.

Чувствительные волокна от прямой кишки проходят в спинной мозг через задние корешки. Одна часть этих волокон участвует в формировании спинальной рефлекторной дуги, другая поднимается в головной мозг в составе задних канатиков, вызывая ощущение позыва на дефекацию. Корковый центр дефекации локализуется в верхней части передней центральной извилины. Аксоны клеток коры мозга проходят к передним рогам пояснично-крестцовых сегментов в составе передних и переднебоковых канатиков спинного мозга. Имеются и субкортикальные связи с гипоталамусом и ретикулярной формацией мозгового ствола. Дефекация может произвольно задерживаться за счёт сокращения поперечно-полосатых мышц наружного сфинктера и тазового пояса. Произвольный акт дефекации осуществляется в условиях перистальтики прямой кишки, расслабления гладкомышечного внутреннего сфинктера и раскрытия наружного сфинктера. При этом синергически сокращаются мышцы брюшного пресса.

Безусловно-рефлекторная деятельность спинальной рефлекторной дуги при дефекации, так же как и при мочеиспускании, находится под постоянным контролем более сложных вышестоящих механизмов, в частности коркового центра и гипоталамической зоны. Нарушения взаимоотношений при различных поражениях нервной системы приводят к расстройствам дефекации, нередко и в сочетании с нарушениями мочеиспускания.

Центральные расстройства дефекации развиваются только при двустороннем поражении корковых центров или боковых канатиков. При острой патологии любой этиологии в начальном периоде отмечают задержку дефекации, которая затем сменяется автоматическим действием. Наиболее тяжёлые расстройства возникают при поражении проводников и ядер спинного мозга, когда акт дефекации перестает быть произвольным. Естественно, что нарушения дефекации и мочеиспуска-

ния при поражении спинного мозга сочетаются с другими признаками (синдромами) поражения соответствующего уровня нервной системы. Нарушение связей мозговых центров со спинно-мозговыми приводит к выраженным расстройствам дефекации и мочеиспускания по центральному типу: исчезает позыв на дефекацию, оба сфинктера прямой кишки находятся в состоянии спазма, возникает стойкая задержка кала. При значительном скоплении каловых масс в прямой кишке возможно спонтанное выхождение небольшого количества кала.

Нарушение функции сфинктеров прямой кишки по периферическому типу чаще развивается при острых и подострых поражениях нижней половины спинного мозга. Исчезает анальный рефлекс, формируется истинное недержание кала, которое в дальнейшем проявляется автоматическим функционированием прямой кишки за счёт интрамурального сплетения с восстановлением лёгкой перистальтики кишки. Произвольное управление актом дефекации при этом отсутствует. При раздражении спинно-мозговых корешков и периферических нервов возможны ректальные тенезмы, весьма мучительные для больного.

В заключение следует заметить, что самостоятельные нарушения функции сфинктеров тазовых органов наблюдают редко. Как правило, они присоединяются к другим клиническим синдромам, указывающим на поражение двигательных, чувствительных, координаторных или когнитивных нейронов. Именно поэтому знание вариантов таких расстройств сфинктеров необходимо для правильной формулировки вопросов пациенту по анамнезу болезни.

## ПОЛОВАЯ ФУНКЦИЯ И ЕЁ РАССТРОЙСТВА

Клинические проявления нарушений половой функции у мужчин можно сгруппировать в пять групп.

- Усиление или ослабление либидо.
- Нарушение эректильной функции — импотенция.
- Нарушения эякуляторной функции — преждевременная эякуляция; ретроградная эякуляция, отсутствие эякуляции.
- Отсутствие оргазма.
- Нарушение детумесценции.

У женщин клинические проявления половой функции можно разделить на три группы:

- Усиление или ослабление полового влечения.

- Нарушение фазы полового возбуждения: отсутствие секреции транссудата стенками влагалища, недостаточное кровенаполнение половых губ.
- Аноргазмия — отсутствие оргазма при сохранности нормального полового возбуждения.

В возрасте 50–60 лет 10% мужчин страдают импотенцией, после 80 лет их число составляет около 80%.

**Снижения полового влечения** (либидо) вызывают:

- многие неврологические заболевания: рассеянный склероз, опухоли спинного мозга, радикуломиелоишемии, сухотка спинного мозга и т.п.
- эндокринопатии: нарушение функции гипофиза, синдром Шихена, болезнь Симмондса, гиперпитуитаризм, синдром персистирующей лактореи и аменореи, акромегалия;
- нарушения функции надпочечников: болезнь Иценко–Кушинга, синдром Кушинга, болезнь Аддисона;
- заболевания щитовидной железы;
- нарушения функции мужских половых желез — гипогонадизм;
- нарушения функции яичников;
- синдром Стайна–Левенталя;
- сахарный диабет;
- андрогенная недостаточность периферического и центрального генеза;
- психические заболевания: тревожно-фобический невротический синдром, депрессия, шизофрения и т.п.;
- врождённая патология полового развития;
- соматические заболевания и лихорадочные состояния;
- длительное применение психотропных, в частности, противосудорожных лекарственных средств.

Усиление либидо возможно при эндокринной патологии (синдром гипермускулярной липодистрофии, синдром гипоталамической гиперсексуальности, гипертиреоз, начальные этапы гигантизма, акромегалии), не слишком тяжёлые формы туберкулеза, маниакальная фаза маниакально-депрессивного синдрома.

Импотенция возможна при следующих состояниях:

- психогенные нарушения;
- неврологические расстройства — поражения головного и спинного мозга, идиопатическая ортостатическая гипотензия и др.;

- соматические заболевания с поражением периферических афферентных и эфферентных вегетативных нервов: полиневропатии при амилоидозе, алкоголизме, множественной миеломе, порфирии, уремии, отравлениях мышьяком и другими тяжёлыми металлами; повреждениях срамных нервов при обширных тазовых операциях (удаление предстательной железы, операции на прямой и сигмовидной кишках, на брюшной аорте);
- эндокринная патология (сахарный диабет, гиперпролактинемия, гипогонадизм, тестикулярная недостаточность);
- сосудистая патология (синдром Лериша, синдром патогенной компенсации в бассейне тазовых артерий, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, атеросклероз периферических сосудов);
- длительное применение лекарственных средств: антигистаминных, гипотензивных, антидепрессантов, нейролептиков, транквилизаторов (диазепам, хлордиазепоксид), противосудорожных препаратов.

## Нарушение эякуляторной функции

Преждевременная эякуляция развивается при простатите, частичном поражении спинного мозга или невротического характера. Задержка или отсутствие эякуляции возможны при поражениях проводников спинного мозга, при длительном употреблении лекарственных средств типа фентоламина, гуанетидина, при атонических формах простатита. Ретроградная эякуляция возникает у больных с вегетативной полиневропатией (при диабете, интоксикациях алкоголем, тяжёлыми металлами), после операций на шейке мочевого пузыря.

Отсутствие оргазма при нормальном либидо и сохранённой эректильной функции обычно наблюдают при психических заболеваниях.

Нарушение детумесценции связано с приапизмом (длительная эрекция) при тромбозе пещеристых тел полового члена; возникает при травме спинного мозга, тазовых органов, полицитемии, лейкозе со склонностью к тромбозу. Приапизм не связан с усилением либидо или гиперсексуальностью.

Половую дисфункцию нейрогенной природы у женщин выявляют гораздо реже, чем у мужчин.

При заболеваниях головного мозга с вовлечением в патологический процесс лимбико-гипоталамо-ретикулярной системы, лобных долей, парацентральной области, базальных ганглиев, нередко первыми кли-

ническими проявлениями бывают половые расстройства. Обычно они сочетаются с нарушениями функции мочеиспускания. Укорочение времени полового акта наступает при императивных позывах на мочеиспускание, а ослабление эректильной фазы сочетается с задержкой мочеиспускания. Часто наблюдают и другие синдромы гипоталамических расстройств: на фоне вагоинсулярных пароксизмов обычно нарушается эрекционная функция, а на фоне симпатоадреналовых кризов — нарушается эякуляция и оргазм. При опухоли III желудочка и краниофарингиоме наряду с астенией ослабляется сексуальная потребность, а присоединение гиперсомнии, катаплексии, гипертермии сочетается со слабостью эрекции и запаздыванием семяизвержения.

При локализации очагового поражения на уровне гиппокампа (опухоли медиобазальных отделов височной и височно-лобной области) в начальную ирритативную фазу может быть усиление либидо и эрекции. Однако эта фаза обычно короткая и вскоре наступает значительное ослабление всех фаз полового цикла или полное половое бессилие. Сходная клиника развивается и при поражении лимбической извилины.

Очаговые поражения в области задней черепной ямки обычно протекают с прогрессирующим ослаблением эрекции. В вентромедиальных отделах лобных долей и дорсомедиальных частях хвостатых ядер формируются эмоциональные сексуальные эфферентации и афферентный интеграл полового удовольствия, поэтому патология этой зоны вызывает раннее ослабление полового влечения и специфических ощущений во время секса.

При правополушарных инсультах ослабляются сигнальные эмоциональные сексуальные впечатления и наступает стойкая анозогнозия, что приводит к почти полному угасанию сексуальных стимулов, и теряется эмоциональная сексуальная установка. При левополушарных очагах ослабляются лишь условно-рефлекторный компонент либидо и эрекционная фаза. Однако у левополушарных пациентов интеллектуальная переоценка отношений к половой жизни ведет к сознательному ограничению половых связей.

Поражение спинного мозга выше спинальных центров эрекции и эякуляции приводит к нарушению психогенной фазы эрекции, не нарушая самого эрекционного рефлекса. Даже при травматических поражениях всего поперечника спинного мозга у большинства больных сохраняются эрекционный и эякуляционный рефлексы. Такого рода частичное нарушение половой функции наблюдают при рассеянном склерозе, БАС, спинной сухотке.

Двустороннее поражение сакрального парасимпатического центра эрекции (при опухоли, миелоишемии и т.п.) приводит к полной импотенции. Двустороннее нарушение функции крестцовых спинномозговых корешков (травма, опухоль, радикулоишемия) или тазовых нервов также приводит к импотенции.

Повреждение симпатических нервов на уровне нижнегрудных и верхнепоясничных отделов паравертебральной симпатической цепочки или постганглионарных эфферентных симпатических волокон может привести к нарушению половой функции только при двухсторонней локализации патологического процесса. Проявляется это нарушением эякуляторного механизма. В норме антероградное продвижение спермы обеспечивается закрытием в момент эякуляции внутреннего сфинктера мочевого пузыря под влиянием симпатической нервной системы. При поражении симпатических волокон оргазм не сопровождается выбросом эякулята, так как сперма попадает в мочевой пузырь. Такое нарушение получило название *ретроградной эякуляции*. Диагноз подтверждают отсутствием сперматозоидов в эякуляте и выявлением их в моче после коитуса. Ретроградная эякуляции может стать причиной бесплодия у мужчин.

При диабетической полиневропатии импотенция бывает в 40–60% случаев.

Импотенция в 90% бывает вызвана психологическими причинами и реже сосудистого и неврологического происхождения. Половой член кровоснабжается от подчревно-кавернозной системы артерий. В ответ на стимуляцию тазовых внутренностных нервов резко увеличивается кровоток в половом члене. Полное отсутствие эрекции может указывать на серьёзную патологию сосудов, а относительно хорошие эрекции в покое, исчезающие при коитальной функции, могут быть проявлением менее тяжёлого поражения сосудов. К клинической картине синдрома Лериша относится перемежающаяся хромота, атрофия мышц бёдер и голеней, бледность кожных покровов и неспособность к эрекции. Импотенцию сосудистого генеза чаще всего наблюдают у больных, имеющих в анамнезе курение, артериальную гипертензию, сахарный диабет, заболевание периферических сосудов, ишемическую болезнь сердца, недостаточность мозгового кровообращения.

Угасание эректильной функции может быть постепенным в возрасте от 60 до 70 лет, что проявляется более редкими половыми сношениями, преждевременным семяизвержением, неполноценными эрекциями в ответ на половую стимуляцию, недостаточно качественными

утренними эрекциями, неспособностью к интроекции и сохранению эрекции до эякуляции.

Неврогенная импотенция возникает при поражении нервной системы при алкоголизме, сахарном диабете, травмах и опухолях позвоночника и спинного мозга, грыжах поясничных дисков, сирингомиелии, при опухолях, патологии сосудов спинного мозга, поперечном миелите, рассеянном склерозе. Также к импотенции приводит патология головного мозга (инсульты, травмы, опухоли, энцефалиты и т.п.).

У всех пациентов с импотенцией необходимо исследовать чувствительность наружных половых органов. Полезно определить порог чувствительности полового члена к вибрации с помощью биотезиометра, провести игольчатую электромиографию мышц промежности, исследовать соматосенсорные вызванные потенциалы дорсального нерва полового члена, проведение ночного мониторирования эрекций.

Лечение половых дисфункций — сложная и комплексная задача, решаемая в зависимости от предположения о ведущем патогенезе.

## КРИТЕРИИ СМЕРТИ МОЗГА

В заключение этой главы кратко остановимся на проблеме смерти мозга, которая стала весьма актуальной в связи с активным внедрением в медицинскую практику трансплантации внутренних органов. Общепринятый критерий смерти — остановка сердца. Однако современные реанимационные возможности позволяют искусственно поддерживать дыхание и кровообращение даже при необратимом повреждении головного мозга, поэтому актуально обсуждение концепции, определяющей смерть человека как смерть его мозга.

Наиболее часто головной мозг необратимо повреждается при острой аноксии (остановке кровообращения и дыхания), тяжёлой черепно-мозговой травме или инсульте. Функцию остальных внутренних органов можно искусственно поддерживать ещё некоторое время.

Патолого-анатомическая картина смерти мозга характеризуется обширным некрозом и отёком головного мозга без воспалительных реакций. Нередко отмечают височно-тенториальное или мозжечковое вклинивание вследствие повышения внутричерепного давления. Распознавание смерти мозга приобретает особое значение в связи с потребностью получения донорских органов для трансплантации. До сих пор обсуждают варианты юридического унифицированного для

всех стран определения смерти. Согласно этому определению смерть констатируют при необратимой остановке кровообращения и дыхания или необратимом прекращении функционирования всех отделов головного мозга, включая ствол мозга.

Смерть мозга — строго определённое понятие, относящееся далеко не ко всем тяжёлым повреждениям головного мозга и не включающее хроническое вегетативное состояние.

Стандартные критерии смерти мозга разрабатывают с учётом местного законодательства, поэтому в разных странах и медицинских центрах они несколько отличаются друг от друга. Диагноз смерти мозга ставят лишь в случае, когда имеются анамнестические и объективные доказательства необратимого структурного повреждения головного мозга (табл. 2-5).

Констатация смерти психологически тяжела как для врача, так и для родственников. После установления диагноза следует подробно объяснить родственникам его суть. Во избежание конфликтной ситуации и недоразумений, прежде чем прекращать лечебные мероприятия и особенно если ставить вопрос о взятии донорских

**Таблица 2-5.** Критерии смерти мозга

| Критерии | Разъяснение |
|---|---|
| 1 | 2 |
| Структурное повреждение головного мозга | Достоверное указание на аноксию, травму или иной повреждающий фактор; для диагностики поражения мозга проводят КТ или МРТ |
| Отсутствие эндогенной или экзогенной интоксикации | Необходимо полное медицинское обследование, включающее исследование концентрации токсических веществ в крови |
| Температура тела выше 32 °С | При гипотермии на ЭЭГ может быть изоэлектрическая линия, однако при согревании электрическая активность мозга восстанавливается |
| Достаточное время наблюдений | Около 6 ч при установленном характере поражения головного мозга и более длительно — у детей и при лекарственной интоксикации |
| Ареактивность | Отсутствие дыхательной реакции на сильные болевые раздражители; отсутствие рефлекторных реакций (учащение сердцебиения и дыхания) на болевые или иные стимулы |

*Окончание табл. 2-5.*

| 1 | 2 |
|---|---|
| Апноэ | Для того чтобы доказать наличие апноэ, в течение 10 мин проводят вентиляцию чистым кислородом или смесью кислорода с $CO_2$, затем её прекращают и через носовые канюли подают кислород со скоростью 6–10 л/мин; если на этом фоне самостоятельное дыхание не восстанавливается в течение 10 мин, то апноэ считается доказанным (за это время $P_aCO_2$ становится больше 60 мм рт.ст., что служит сильным стимулятором дыхательного центра). При проведении пробы контролируют $P_aCO_2$ |
| Отсутствие краниальных рефлексов | Отсутствие зрачковых реакций (фиксированные зрачки); отсутствие движений глаз при холодовой пробе; отсутствие роговичного и глоточного рефлексов, спонтанного мигания, глотания, рвотного рефлекса |
| Изоэлектрическая линия на ЭЭГ | Электрическая активность на ЭЭГ может отсутствовать у больных с жизнеспособным мозгом (например, при лекарственной интоксикации); диагноз смерти мозга исключают при наличии хотя бы минимальной активности на ЭЭГ |

органов, необходимо удостовериться, что родственники не сомневаются в смерти больного. Заполняют информированное согласие родственников.

Таким образом, диагноз смерти мозга устанавливает врач на основании совокупности клинических признаков, свидетельствующих о прекращении функционирования головного мозга. Лечебные мероприятия прекращают только после констатации смерти мозга и оформления соответствующей записи в истории болезни.

# Глава 3

## Нейрохирургические методы исследования

После детального исследования неврологического статуса пациента врач-невролог анализирует выявленные признаки и синдромы, а также последовательность их развития с тем, чтобы определить топический и патогенетический диагнозы. При возникновении предположения о неопластическом характере процесса, внутричерепной сосудистой мальформации или наличии отчётливой клинической картины внутричерепной гипертензии пациенту необходимо провести дополнительные исследования в условиях неврологического или нейрохирургического стационара. Нейрохирургические отделения входят в состав всех областных, краевых и республиканских больниц, а также ряда крупных городских многопрофильных больниц и университетских клиник. При острой травме головы и позвоночника пострадавших нередко сразу госпитализируют в нейротравматологическое отделение, имеющее в штате нейрохирургов. Всегда необходимо проводить нейрохирургическое обследование больных с нарастающими общемозговыми симптомами (упорная головная боль, особенно в ночное время и по утрам, с тошнотой, рвотой, брадикардией, замедлением ассоциативных мыслительных процессов — загруженность психики пациента и др.), так как известно, что в головном мозгу существуют значительные по размеру зоны, при разрушении которых отсутствуют проводниковые или очаговые симптомы (например, правая височная доля у правшей, основание лобных долей и др.). Дополнительные исследования неврологических больных направлены на оценку состояния как самих структур мозга и ликворопроводящих систем, сосудов мозга, так и защищающих мозг костных футляров (череп, позвоночник). Эти костные ткани могут вовлекаться в патологический процесс, который распространяется на них непосредственно из нервной системы (прорастание или сдавление опухолью), либо поражаться параллельно (метастазы опухоли, ангиоматоз, абсцессы мозга и периоститы, спондилиты и т.п.). Естественно, что у большой группы нейрохирургических боль-

ных с травмами черепа и позвоночника в первую очередь страдают данные костные структуры.

Практически в любом лечебно-профилактическом учреждении нашей страны, начиная с районных, есть рентгеновские установки, поэтому следует начинать с рентгенографии.

## РЕНТГЕНОГРАФИЯ

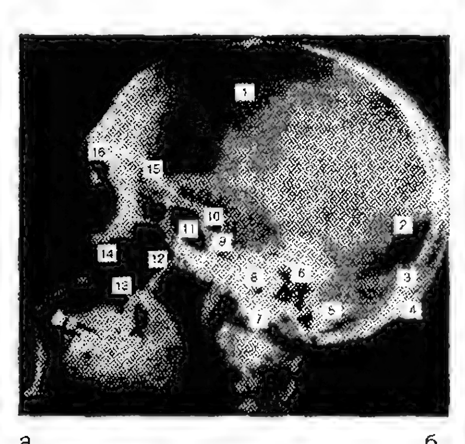
Для оценки состояния костных футляров головного и спинного мозга производят рентгенографию черепа (краниография) и позвоночника (спондилография).

Снимки черепа выполняют в двух проекциях — прямой и боковой. В прямой проекции (фасной, фронтальной) делают заднепередний (лоб больного прилежит к кассете, рентгеновский луч направляется по плоскости, проходящей через верхние края наружных слуховых проходов и нижние края орбит) или переднезадний (больной лежит на спине затылком к кассете) снимки. При проведении бокового (профильного) снимка его производят справа или слева. Объём и характер этого исследования, как правило, зависит от поставленных задач.

При оценке обзорных краниограмм обращают внимание на конфигурацию и размеры черепа, структуру костей, состояние швов, характер сосудистого рисунка, его выраженность, наличие внутричерепных обызвествлений, состояние и размеры турецкого седла, признаки повышения внутричерепного давления, травматические и врождённые деформации, повреждение костей черепа, а также его аномалии (рис. 3-1).

### Размеры и конфигурация черепа

При изучении размеров черепа выявляют наличие микро- или гиперцефалии, его форму, деформации, очерёдность зарастания швов. Так, при раннем зарастании венечного шва череп увеличивается по высоте: лобная кость приподнимается кверху, передняя черепная ямка укорачивается, турецкое седло опускается книзу (акроцефалия). Преждевременное закрытие сагиттального шва приводит к увеличению черепа в поперечнике (брахицефалия), а несвоевременное зарастание других швов увеличивает череп в сагиттальной плоскости (долихоцефалия).




а б

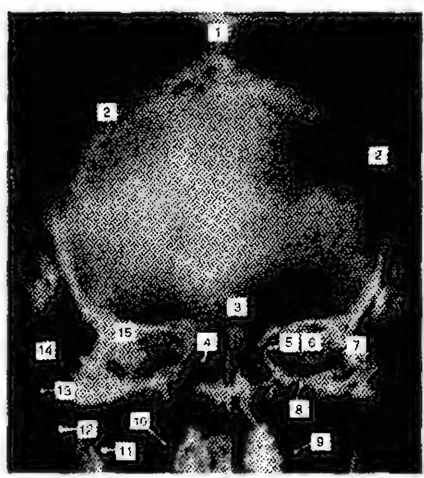



**Рис. 3-1.** Краниограммы в норме. **а** — боковая проекция: 1 — венечный шов; 2 — ламбовидный шов; 3 — внутренний затылочный выступ; 4 — наружный затылочный выступ; 5 — задняя черепная ямка; 6 — ячейки сосцевидного отростка; 7 — сосцевидный отросток; 8 — наружный слуховой проход; 9 — основная часть затылочной кости; 10 — турецкое седло; 11 — клиновидная пазуха; 12 — задняя стенка верхнечелюстной пазухи; 13 — твердое нёбо; 14 — передняя стенка верхнечелюстной пазухи; 15 — передняя черепная ямка; 16 — лобная пазуха. **б** — прямая проекция: 1 — сагиттальный шов; 2 — венечный шов; 3 — лобная пазуха; 4 — пазуха основной кости; 5 — канал зрительного нерва; 6 — верхняя глазничная щель; 7 — глазничная часть лобной кости; 8 — пирамида; 9 — подглазничный край; 10 — верхнечелюстная пазуха; 11 — венечный отросток нижней челюсти; 12 — скуловая кость; 13 — сосцевидный отросток; 14 — ячейки сосцевидного отростка; 15 — надглазничный край

## Структура костей черепа

Толщина костей свода черепа в норме у взрослого достигает 5–8 мм. Диагностическое значение имеет асимметричность их изменений. Распространённое истончение костей свода черепа, как правило, бывает при длительно существующем повышении внутричерепного давления, которое нередко сочетается с участками уплотнения и истончения («пальцевые» вдавления). Локальное истончение костей чаще обнаруживают при опухолях головного мозга, когда они прорастают или сдавливают кости. Общее утолщение костей свода черепа с расширением лобных и основной пазух, а также с увеличением над-

бровных дуг и затылочного бугра выявляют при гормонально активной аденоме. Нередко при гемиатрофии мозга происходит утолщение костей только одной половины черепа. Наиболее часто локальное утолщение костей черепа, иногда очень значительное, обусловлено менингиомой. При миеломной болезни (Рустицкого–Калера) из-за очаговых разрушений костей опухолью образуются сквозные отверстия, имеющие на краниограммах вид множественных округлых чётко контурирующихся очагов (будто «выбитых пробойником») размерами 1–3 см в диаметре. При болезни Педжета в результате структурной перестройки костных балок возникают участки просветления и уплотнения в костях свода черепа, что даёт картину, напоминающую «курчавую голову».

## Состояние швов

Выделяют височный (чешуйчатый), венечный (коронарный), ламбдовидный, сагиттальный, теменно-сосцевидный, теменно-затылочный и лобный швы. Сагиттальный шов зарастает к 14–16 годам, венечный — к 30, ламбдовидный — ещё позже. При повышении внутричерепного давления, особенно длительно существующего, отмечают расхождение швов.

## Сосудистый рисунок

Практически всегда на краниограммах видны сосудистые борозды — линейные просветления, образованные ветвями средней оболочечной артерии (шириной до 2 мм). Нередко на снимках черепа выявляют каналы диплоических вен длиной в несколько сантиметров (рис. 3-2). Часто в теменных, реже лобной костях парасагиттально определяют костные ложа пахионовых грануляций — пахионовы ямки (округлые просветления до 0,5 см в диаметре). В лобной, теменных, затылочной костях и сосцевидных отростках располагаются венозные выпускники — эмиссарии.

При оболочечно-сосудистых опухолях (менингиомы), длительно существующем венозном застое, внутренней гидроцефалии происходит расширение, дополнительное образование сосудистых борозд и эмиссарных выпускников. Иногда наблюдают контурирование борозд внутричерепных синусов. Также часто при менингиомах на краниограммах выявляют гиперостозы внутренней пластинки костей свода черепа (рис. 3-3).



**Рис. 3-2.** Боковая краниограмма черепа. Видны расширенные диплоические каналы (признак венозно-ликворной внутричерепной гипертензии)

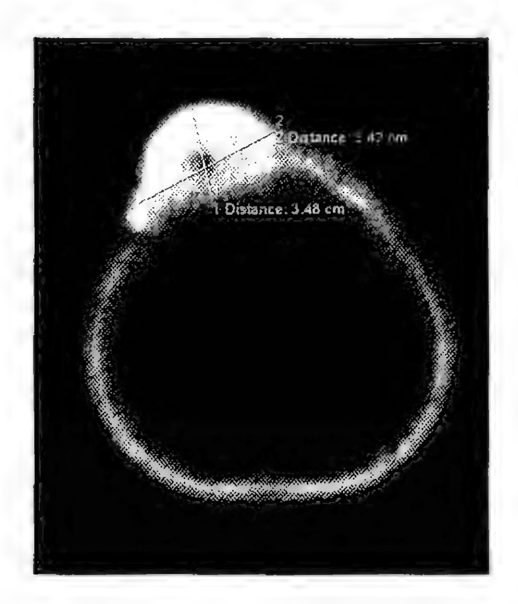



**Рис. 3-3.** Гиперостоз костей черепа. Боковая краниограмма

## Внутричерепные обызвествления

Обызвествление шишковидной железы у здоровых людей встречается в 50–70%. Тень обызвествления располагается по средней линии (допускают её смещение не более 2 мм) и на 5 см выше горизонтальной, идущей от нижнего края орбиты к наружному слухо-

вому проходу, а также на 1 см позади «ушной вертикали» — линии, проходящей через слуховой проход перпендикулярно к указанной горизонтали (рис. 3-4).

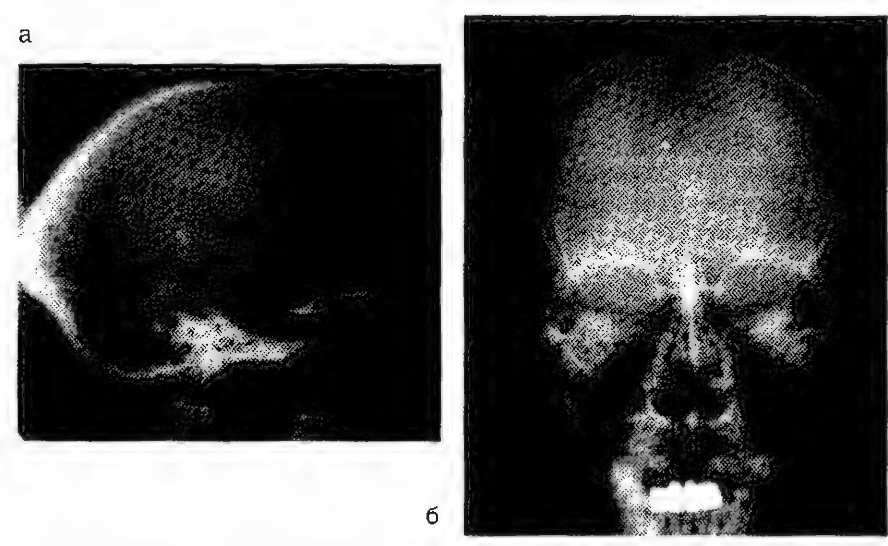



**Рис. 3-4.** Нормальное положение обызвествленной шишковидной железы (показано стрелкой): а — боковая краниограмма; б — прямая краниограмма

Обызвествления сосудистых сплетений, твёрдой мозговой оболочки, серповидного отростка и мозжечкового намёта считают физиологическими. К патологическим обызвествлениям относят отложения извести и холестерина в опухолях (краниофарингеомы, менингиомы, олигодендроглиомы и др.). У пожилых людей нередко выявляют обызвествлённые стенки внутренних сонных артерий в месте их прохождения через кавернозный синус. Сравнительно часто обызвествляются цистицерки, эхинококковые пузыри, туберкуломы, абсцессы мозга, посттравматические субдуральные гематомы. Множественные округлые или тяжистые известковые включения бывают при туберозном склерозе (болезнь Бурневилля). При болезни Штурге–Вебера обызвествляются преимущественно наружные слои коры мозга. На краниограммах видны тени, напоминающие «извитые грядки», повторяющие контуры борозд и извилин.

## Форма и размер турецкого седла

Турецкое седло в норме в переднезаднем направлении достигает 8–15 мм, а в вертикальном — 6–13 мм. Считают, что конфигурация седла зачастую повторяет форму свода черепа. Большое диагностическое значение придают изменениям спинки седла, при этом обращают внимание на её истончение, отклонение кпереди или кзади.

При внутриседельной опухоли развиваются первичные изменения со стороны турецкого седла. Они представлены остеопорозом передних клиновидных отростков, увеличением размеров турецкого седла, углублением и двухконтурностью его дна. Последнее — весьма характерный симптом для аденом гипофиза и хорошо видно на боковой краниограмме.

## Признаки повышения внутричерепного давления

Повышение внутричерепного давления, особенно длительно существующее, часто диагностируют на краниограммах. При закрытой гидроцефалии в связи с нарастанием внутрижелудочкового давления извилины мозга оказывают повышенное давление на кости свода черепа, что вызывает появление небольшого размера участков локального остеопороза. Эти проявления остеопороза на краниограммах называют «пальцевыми» вдавлениями (рис. 3-5).

Длительно существующая внутричерепная гипертензия приводит также к истончению костей черепа, бедности их рельефа, углублению черепных ямок. При закрытой гидроцефалии со стороны турецкого седла происходят изменения, обусловленные избыточным внутри-

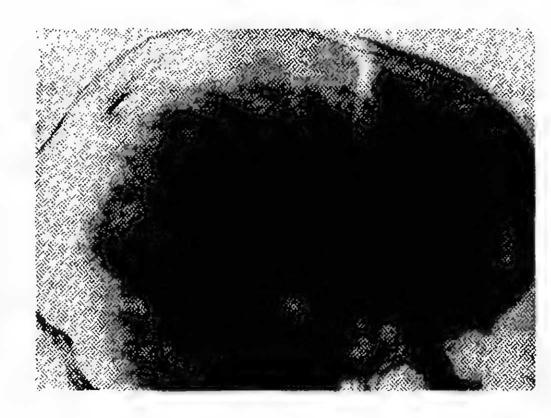


**Рис. 3-5.** Пальцевые вдавления — признак остеопороза костей черепа и длительно существующего повышения внутричерепного давления. Расхождение черепных швов. Боковая краниограмма

черепным давлением, — вторичные изменения. Как правило, они представлены расширением входа в турецкое седло, истончением его спинки и уменьшением её высоты, что характерно для остеопороза (рис. 3-6). К этим изменениям относят также остеопороз внутреннего гребня чешуи затылочной кости и задней полуокружности большого затылочного отверстия (симптом Бабчина).

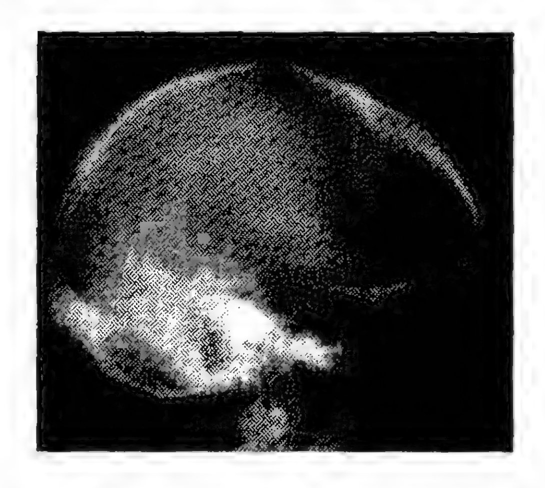


**Рис. 3-6.** Остеопороз спинки турецкого седла. Боковая краниограмма

При открытой гидроцефалии исчезает сосудистый рисунок, на костях отсутствуют пальцевые вдавления. В детском возрасте при этом наблюдают расхождение черепных швов.

## Аномалии развития черепа

Наиболее часто встречается краниостеноз — раннее зарастание черепных швов. В зависимости от последовательности преждевременного зарастания отдельных швов или нескольких из них возникает задержка роста костей в направлении, перпендикулярном к заросшему шву, создаются различные формы черепа. К другим аномалиям развития черепа относят платибазию — уплощение основания черепа: при ней угол между продолжением площадки основной кости и Блюменбаховым скатом увеличивается и становится более 140°; и базилярную импрессию — при ней область вокруг большого затылочного отверстия вдаётся вместе с верхними шейными позвонками в полость черепа. Краниография позволяет выявить

врождённые черепно-мозговые грыжи (менингоцеле, менингоэнцефалоцеле) по наличию костных дефектов с плотными склерозированными краями.

### Переломы костей черепа

Различают следующие типы переломов костей свода черепа: линейные, штыкообразные, звёздчатые, кольцевые, оскольчатые, вдавленные, дырчатые. Характерными рентгенологическими признаками перелома плоских костей считают триаду: зияние просвета, чёткость краёв, зигзагообразный ход линии перелома и раздвоенность этой линии: одна линия — от наружного периоста кости черепа, другая — от внутренней пластинки (симптом «разволокнённой нитки»). Для выявления перелома костей черепа производят снимки в прямой и боковой проекциях. При подозрении на перелом костей основания черепа дополнительно производят аксиальные и полуаксиальные рентгенограммы (передние и задние). Локальную патологию лучше всего выявляют на прицельных снимках участков костей, подозрительных на перелом.

## ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННО-МОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Головной и спинной мозг покрыты тремя оболочками: твёрдой (*dura mater*), паутинной (*arachnoidea*) и сосудистой (*pia mater*). Твёрдая оболочка состоит из двух листков: наружного и внутреннего. Наружный листок выстилает внутреннюю поверхность костей черепа, позвоночника и выполняет роль надкостницы. Между листками твёрдой мозговой оболочки располагаются три сосудистые сети: наружная и внутренняя капиллярные и средняя — артериовенозная. В некоторых местах в полости черепа листки оболочки не срастаются между собой и образуют пазухи (синусы), по которым оттекает от мозга венозная кровь. В позвоночном канале эти пазухи заполнены жировой тканью и сетью венозных сосудов. Паутинная и мягкая мозговые оболочки над бороздами и щелями мозга не имеют плотного сращения между собой и образуют подпаутинные пространства — цистерны. Наиболее крупные из них: большая затылочная цистерна мозга (в задней черепной ямке) и цистерны моста, межножковая, хиазмальная (на основании мозга). В нижних отделах позвоночного канала выделяют конечную (терминальную) цистерну.

В подпаутинном пространстве циркулирует СМЖ. Это пространство сообщается с желудочками мозга через парные отверстия Люшка, расположенные в наружных (боковых) отделах IV желудочка, а через непарное Мажанди — с субарахноидальным пространством спинного мозга. СМЖ через отверстия Люшка вытекает в субарахноидальное пространство задней черепной ямки, далее частично в субарахноидальное пространство спинного мозга, но большая её часть протекает через тенториальное отверстие (пахионовую дыру) на выпуклую (конвекситальную) и базальную поверхность больших полушарий мозга. Здесь она пахионовыми грануляциями всасывается в синусы и крупные вены мозга.

Непрерывные поступательные движения СМЖ способствуют удалению продуктов обмена. Общее её количество у взрослого человека в здоровом состоянии находится в пределах от 100 до 150 мл. В течение суток она обновляется от 5 до 10 раз.

СМЖ — составная часть сложной, надёжной системы защиты и питания мозга. Последняя включает в себя стенки капилляров, оболочки мозга, строму сосудистых сплетений, некоторые элементы глии и стенки клеток. Эта система образует гематоэнцефалический барьер. СМЖ защищает мозговую ткань от травм, регулирует осмотическое равновесие нервных элементов, переносит питательные вещества, служит посредником при удалении продуктов обмена и местом накопления антител, обладает литическими и бактерицидными свойствами.

Для исследования СМЖ можно получать при люмбальной, субокципитальной или вентрикулярной пункции.

## Люмбальная пункция

Впервые люмбальная пункция была произведена в 1789 г. Квинке. Её чаще проводят в положении пациента лёжа на боку с максимально согнутыми и приведёнными к животу нижними конечностями. При этом увеличивается расстояние между остистыми отростками. Спинной мозг у взрослого человека заканчивается на уровне верхнего края $L_2$ позвонка, ниже этого уровня располагается люмбальная терминальная цистерна, в которой проходят только спинно-мозговые корешки. У детей спинной мозг заканчивается на один позвонок ниже — у верхнего края $L_3$ позвонка. В связи с этим ребенка можно пунктировать в межостистых промежутках $L_{III}$–$L_{IV}$, $L_{IV}$–$L_V$ и $L_V$–$S_I$. Взрослого человека пунктировать можно в $L_{II}$–$L_{III}$, $L_{III}$–$L_{IV}$, $L_{IV}$–$L_V$, $L_V$–$S_I$-проме-

жутках. Отсчёт межостистых промежутков начинают от линии, проведённой через гребни подвздошных костей. Выше этой линии располагается остистый отросток $L_{IV}$ позвонка, а ниже — $L_{V}$ (рис. 3.7).

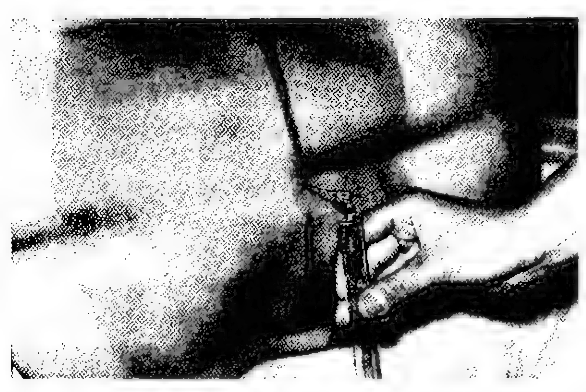


**Рис. 3-7.** Люмбальная пункция в межостистом промежутке позвонков $L_{IV}$–$L_{V}$

Пункцию производят после обработки кожи операционного поля размерами 15×20 см, расположенного в поясничной области. Поле обрабатывают антисептическим раствором (йодонат, спирт, йод и др.) сверху вниз. Вначале проводят местную анестезию: тонкой иглой вводят внутрикожно и подкожно, вплоть до кости, 2–3 мл 0,5% раствора новокаина, не допуская при этом проникновения иглы и введения раствора в подпаутинное пространство. После такой анестезии производят пункцию подоболочечного пространства с помощью специальной иглы толщиной 0,5–1 мм и длиной 9–12 см, конец которой скошен под углом 45°. Просвет иглы закрывается хорошо подогнанным и легко скользящим мандреном, диаметр которого точно соответствует просвету иглы. Снаружи мандрен имеет головку (шляпку), за которую его легко можно извлекать и вводить в иглу снова (рис. 3.8, см. цв. вклейку). Иглу для пункции направляют строго в сагиттальной плоскости и несколько вверх, соответственно черепицеобразному расположению остистых отростков. Игла, пройдя кожу и подкожную клетчатку, проникает через плотную межостистую и жёлтую связки, затем через рыхлую эпидуральную клетчатку и твёрдую мозговую оболочку. В момент прохождения последней нередко возникает чувство «провала». После такого ощущения иглу проводят ещё на 1–2 мм, из неё извлекают мандрен, и начинает вытекать спинно-мозговая жидкость.

Пунктирование следует проводить безболезненно, движения рук врача должны быть плавными, без резких изменений направления глубоко введённой в межостистый промежуток иглы, так как при этом можно отломить часть иглы в месте её давления на край остистого отростка. Если при введении иглы она упирается в костную структуру, то следует извлечь иглу до подкожного слоя и, несколько изменив направление, снова погрузить её в позвоночный канал или в крайнем случае предпринять новую пункцию в соседнем межостистом промежутке.

Иногда в момент проникновения иглы в подпаутинное пространство больной внезапно ощущает острую стреляющую боль, иррадиирующую в ногу. Это означает, что игла прикасается к корешку конского хвоста. Необходимо слегка оттянуть иглу назад и несколько изменить её положение, чтобы пациент перестал чувствовать боль.

Извлекая мандрен из иглы, получаем первые капли спинномозговой жидкости, которые могут быть слегка окрашенными путевой кровью (так как в эпидуральном пространстве игла проходит через венозное внутрипозвоночное сплетение). Следующие капли прозрачной СМЖ забирают в стерильную пробирку для лабораторного исследования. Если она продолжает вытекать с примесью крови и по клинике болезни нет предположения о субарахноидальном кровоизлиянии, то можно быстро произвести вторую пункцию в вышерасположенном межостистом промежутке. При этом СМЖ обычно вытекает без примеси крови. Однако если продолжается истечение кровянистой спинномозговой жидкости, необходимо провести срочно пробу с белой фильтровальной бумагой, на которую помещают 1–2 капли спинномозговой жидкости, истекающей из иглы. В иглу следует вставить мандрен и на протяжении нескольких десятков секунд понаблюдать, как расплывается капля СМЖ по белой фильтровальной бумаге. Можно увидеть два варианта. Первый — в центре пятна мелкими фрагментами находятся форменные элементы крови красного цвета, а по окружности возникает бесцветный прозрачный ободок дифундированной жидкости; при таком варианте делаем вывод, что кровь в ликворе путевая. Второй вариант — вся помещённая на бумагу капля расплывается розовым цветом. Это свидетельствует, что кровь в СМЖ находилась длительно, произошёл гемолиз эритроцитов, т.е. у больного — субарахноидальное кровоизлияние. В обоих случаях забирают 2–3 мл СМЖ и в лаборатории, проведя центрифугирование, подтверждают микроскопически, какие эритроциты выпали в осадок — свежие (при путевой крови) или выщелоченные

(при субарахноидальном кровоизлиянии). Если под рукой врача нет белой фильтровальной бумаги, можно каплю крови поместить на белую хлопковую ткань (простынь). Результат оценивают так же.

С диагностической целью извлекают 2–3 мл СМЖ, что достаточно для проведения основных исследований её состава.

Измерение ликворного давления производят манометром мембранного типа или водным манометром. Водный манометр — градуированная стеклянная трубка сечением просвета не более 1 мм, изогнутая в нижнем отделе под прямым углом. На короткий конец трубки надевают мягкую короткую трубку с канюлей. Канюля служит для присоединения к пункционной игле. Высоту ликворного давления в субарахноидальном пространстве спинного мозга оценивают по уровню столба СМЖ в манометре. Нормальное ликворное давление в положении лёжа колеблется в пределах 100–180 мм вод. ст. Давление выше 200 мм вод.ст. указывает на гипертензию СМЖ, а ниже 100 мм вод.ст. — на гипотензию. В положении больного сидя нормальным считают ликворное давление 250–300 мм вод.ст.

Взятие СМЖ для исследования или её выведение с лечебной целью производят после измерения уровня давления и проведения ликвородинамических проб. Количество СМЖ, необходимое для исследования, обычно составляет 2 мл. После поясничного прокола больного транспортируют в палату на каталке. В течение 1–2 сут он должен соблюдать постельный режим, а первые 1,5–2 ч лежать на животе или на боку.

## Ликвородинамические пробы

Ликвородинамические пробы проводят с целью исследования проходимости подпаутинного пространства спинного мозга в тех случаях, когда предполагают сдавление спинного мозга и подпаутинного пространства опухолью, гематомой, смещённым позвонком, грыжей межпозвонкового диска, костными отломками, кистой, инородными телами и др. Пробы выполняют после проведения люмбальной пункции. Ниже перечислены применяемые ликвородинамические пробы.

Проба Квеккенштедта. Сдавление ярёмных вен на шее в течение 10 с при сохранной проходимости субарахноидального пространства приводит к быстрому повышению ликворного давления, в среднем до уровня 400–500 мм вод.ст., после прекращения сдавления — к быстрому снижению до исходных цифр.

Повышение ликворного давления при этой пробе объясняют возрастанием венозного давления в ответ на сдавление вен шеи, которое

вызывает внутричерепную гипертензию. При хорошей проходимости ликворных пространств прекращение сдавления вен быстро нормализует венозное и ликворное давление.

Проба Стукея. Давление на переднюю брюшную стенку до ощущения пульсации брюшной аорты и позвоночника при проходимости субарахноидального пространства сопровождается быстрым повышением ликворного давления до 250–300 мм вод.ст. и быстрым его снижением до исходных цифр. При этой пробе сдавливание нижней полой вены повышает внутрибрюшное давление, что влечёт за собой повышение венозного внутрипозвоночного и внутричерепного давления.

Проба Пуссепа. Наклон головы вперёд с приведением подбородка к передней поверхности грудной клетки на 10 с при сохранённой проходимости субарахноидального пространства вызывает повышение ликворного давления до 300–400 мм вод.ст. и быстрое его снижение до исходных цифр. Механизм повышения ликворного давления тот же самый, что и при пробе Квеккенштедта.

Колебания давления СМЖ регистрируют на графике. Если при пробах Квеккенштедта и Пуссепа ликворное давление повысилось, но не снизилось до нормы после прекращения проб, то диагностируют полную или частичную блокаду ликворных путей в позвоночном канале. При этом нормальные колебания давления спинно-мозговой жидкости характерны только для пробы Стукея.

При люмбальной пункции могут возникнуть следующие осложнения: ранение эпидуральных вен, травма спинно-мозгового корешка, развитие воспаления (менингит), имплантация кусочка эпидермиса (при плохо подогнанном мандрене, когда имеется зазор между скосом мандрена и стенкой иглы) в субарахноидальное пространство с последующим развитием через 1–9 лет опухоли (эпидермоида, холестеатомы).

Профилактика этих осложнений простая: тщательное соблюдение асептики и антисептики, чёткое выполнение техники пункции, строго перпендикулярное введение иглы к линии остистых отростков, обязательное использование хорошо подогнанного мандрена при введении иглы.

## Исследование спинно-мозговой жидкости

Исследование СМЖ в диагностике неврологической патологии имеет важное значение. Поскольку СМЖ — среда, омывающая весь головной и спинной мозг с оболочками и сосудами, то развитие заболеваний нервной

системы нередко сопровождается изменениями её физико-химического состава, а также появлением в ней продуктов распада, бактерий, вирусов, клеток крови и т.д. В люмбальной спинно-мозговой жидкости исследуют количество белка, которое в норме составляет 0,3 г/л, клеток — $0–2 \times 10^9$. Количество сахара в ликворе в 2 раза меньше, чем в крови. При опухоли головного или спинного мозга в СМЖ повышается количество белка, а число клеток остаётся в норме, что называют белково-клеточной диссоциацией. При злокачественных опухолях, особенно оболочек мозга, в спинно-мозговой жидкости обнаруживают атипические (опухолевые) клетки. При воспалительном поражении головного, спинного мозга и мозговых оболочек число клеток в ней увеличивается в десятки-сотни раз (плеоцитоз), а концентрация белка остаётся близкой к норме. Это называют клеточно-белковой диссоциацией.

## КОНТРАСТНЫЕ МЕТОДЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

### Пневмоэнцефалография

В 1918 г. Дэнди впервые в практике нейрохирургии применил введение воздуха в желудочки мозга для диагностики внутричерепной патологии. Этот метод был назван им вентрикулографией. Год спустя, в 1919 г., он предложил метод, который позволял заполнять воздухом субарахноидальные пространства и желудочки мозга через иглу, введённую субарахноидально в люмбальную цистерну. Этот метод получил название пневмоэнцефалографии. Если при вентрикулографии воздухом заполняют желудочковую систему сверху, то при пневмоэнцефалографии воздух вводят в желудочковую систему снизу, через субарахноидальное пространство. В связи с этим при пневмоэнцефалографии результаты контрастирования субарахноидального пространства головного и спинного мозга будут значительно информативнее, чем при вентрикулографии.

Показания для назначения пневмоэнцефалографии и вентрикулографии:

- проведение дифференциальной диагностики между объёмными, сосудистыми заболеваниями и последствиями перенесённых воспалительных и травматических процессов головного мозга;
- уточнение локализации внутричерепного патологического процесса, его распространённость, объём и выраженность;

- восстановление ликвородинамики у больных с рубцово-спаечными процессами головного мозга воспалительного и травматического генеза, а также при эпилепсии (лечебная цель).

Абсолютные противопоказания для проведения люмбальной пункции и пневмоэнцефалографии:

- дислокационный синдром, выявляемый у обследуемого больного;
- наличие застойных дисков зрительных нервов;
- наличие или предположение о локализации объёмного процесса в задней черепной ямке или височной доле.

Пневмоэнцефалографию выполняют в положении сидя на рентгеновском столе (рис. 3-9). В зависимости от того, какие отделы желудочковой системы и субарахноидальных пространств хотят заполнить в первую очередь, голове больного придают определённое положение. Если необходимо исследовать базальные цистерны мозга, то голову максимально разгибают кверху, если цистерны задней черепной ямки, IV желудочек и сильвиев водопровод — голову максимально сгибают вниз, а если хотят направить воздух сразу в желудочковую систему, то голову слегка сгибают книзу (на 10–15°). Для проведения исследования больному делают обычную люмбальную пункцию и двадцатимиллилитровым шприцем порционно, по 8–10 см$^3$, вводят воздух через иглу в субарахноидальное пространство. Обычно количество вводимого воздуха находится в пределах от 50 до 150 см$^3$ и зависит от характера патологического процесса и реакции больного на проводимое исследование.

Существует несколько методик выполнения пневмоэнцефалографии. Одна предполагает её проведение без выведения спинно-мозго-

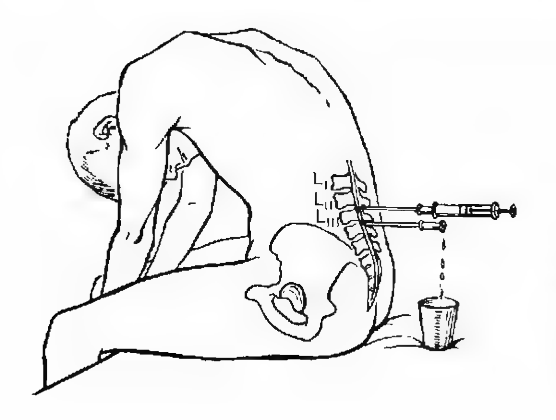



**Рис. 3-9.** Пневмоэнцефалография. Через верхнюю иглу вводят в субарахноидальное пространство воздух или кислород, через нижнюю иглу выпускают ликвор

вой жидкости, вторая — одновременное введение воздуха и выведение спинно-мозговой жидкости, для чего пунктируют субарахноидальное пространство двумя иглами (как правило, между $L_{III}$–$L_{IV}$ и $L_{IV}$–$L_{V}$). Третья методика предусматривает поэтапное, попеременное, порционное введение воздуха и выведение спинно-мозговой жидкости. После каждой порции воздуха делают краниографию в одной или двух проекциях. Такая методика носит название направленной замедленной пневмоэнцефалографии и позволяет обследовать субарахноидальные пространства и различные отделы желудочковой системы целенаправленно и с большей безопасностью.

Пневмоэнцефалографию без выведения спинно-мозговой жидкости применяют при опухолях задней черепной ямки, при окклюзионной гидроцефалии, а также при супратенториальных опухолях в случаях опасности возникновения дислокации.

С лечебной целью пневмоэнцефалографию производят при фокальной эпилепсии, обусловленной рубцово-спаечным процессом. Если неясно, является ли Джексоновская эпилепсия следствием оболочечно-мозговых сращений или опухоли мозга, то пневмоэнцефалография может стать решающим диагностическим методом исследования, а в случае отсутствия показаний к операции при оболочечно-мозговых сращениях — одновременно и лечебным мероприятием.

Для лучшей ориентировки при чтении пневмоэнцефалограмм необходимо чётко представлять строение желудочковой системы головного мозга (рис. 3-10).

### Вентрикулография

Показаниями к вентрикулографии служат: необходимость выяснить, имеется ли внутричерепной патологический процесс, вызывающий сдавление и смещение мозга (опухоль, абсцесс, гранулёмы, окклюзионная гидроцефалия различной этиологии), или имеются атрофические явления, не сопровождающиеся анатомическими изменениями ликворной системы; необходимость точной локализации объёмного процесса, особенно внутри желудочков, либо уровня окклюзии.

Вентрикулографию делают в тех случаях, когда пневмомиелография не приводит к заполнению желудочковой системы или она противопоказана. Её не проводят при тяжёлом общем состоянии больного, обусловленном дислокацией мозга.

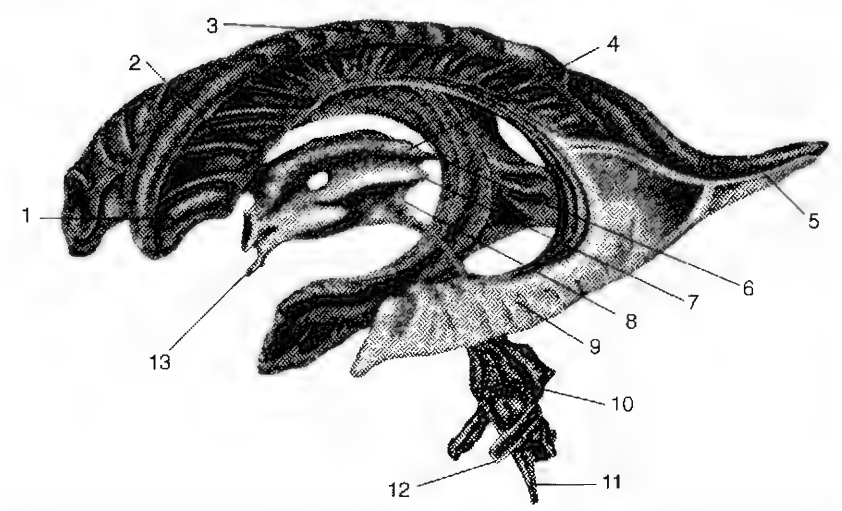



**Рис. 3-10.** Желудочковая система головного мозга (слепок): 1 — передний рог левого бокового желудочка; 2 — отверстие Монро; 3 — левый боковой желудочек; 4 — III желудочек; 5 — задний рог левого бокового желудочка; 6 — заворот над шишковидной железой; 7 — заворот под шишковидной железой; 8 — сильвиев водопровод; 9 — нижний рог левого бокового желудочка; 10 — IV желудочек; 11 — отверстие Мажанди; 12 — отверстие Люшка (левое); 13 — воронка гипофиза

Выполнение вентрикулографии начинают с наложения фрезевого отверстия с одной стороны черепа или по одному с каждой стороны.

Для пункции передних рогов голова больного находится на затылке, для пункции задних рогов — на боку. Передние рога желудочков пунктируют в точке Кохера, а задние — в точке Дэнди. Точки Кохера располагаются на 2 см кпереди от венечного шва и на 2 см кнаружи от стреловидного (или на уровне линии, проходящей через зрачок) (рис. 3-11). Точки Дэнди (рис. 3-12) расположены на 4 см кпереди от наружной бугристости затылочной кости и на 2 см кнаружи от стреловидного шва (или на линии, проходящей через зрачок). Наложение фрезевых отверстий производят под местной анестезией или под общим обезболиванием из вертикального разреза мягких тканей на волосистой части головы длиной 3 см. Твёрдую мозговую оболочку рассекают крестообразно. Коагулируют мягкую мозговую оболочку на вершине извилины, по возможности, в бессосудистой зоне. Для пункции желудочка обязательно используют тупоконечную пластмассовую мозговую канюлю,

что значительно снижает опасность повреждения мозговых сосудов.

Наиболее удобна вентрикулография через оба задних рога боковых желудочков. Если один из задних рогов резко сдавлен, то на этой стороне производят пункцию переднего рога желудочка, а на противоположной — пункцию заднего рога. Иногда возникают показания к пункции обоих передних рогов боковых желудочков. Например, при подозрении на краниофарингиому, так как при этом довольно часто удаётся попасть в кисту опухоли, которая выбухает в полость желудочков. Количество вводимого в боковые желудочки воздуха колеблется в зависимости от характера патологического процесса: 30–50 мл воздуха при супратенториальных опухолях, сдавливающих желудочковую систему (рис. 3-13), и от 100 до 150 мл — при окклюзионной гидроцефалии с резким расширением желудочковой системы.

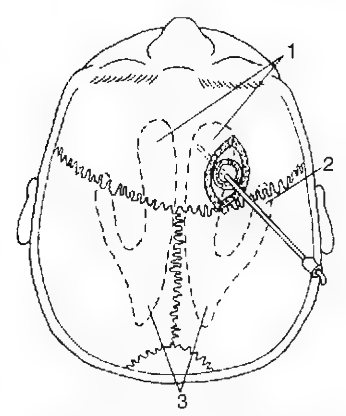


**Рис. 3-11.** Расположение точки Кохера: 1 — передние рога боковых желудочков; 2 — нижний рог бокового желудочка; 3 — задние рога боковых желудочков

При пункции переднего рога конец канюли направляют в точку на 0,5 см кпереди от наружного слухового прохода, стараясь располагать при этом канюлю перпендикулярно к поверхности мозга (рис. 3-14).

При пункции заднего рога конец канюли направляют на верхненаружный край глазницы.

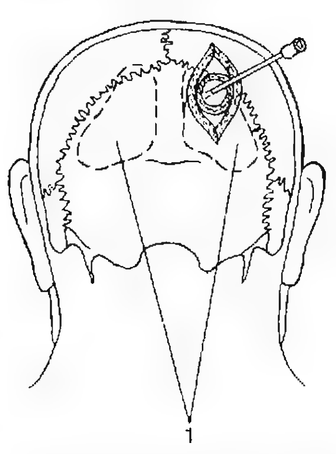


**Рис. 3-12.** Расположение точки Денди: 1 — боковые желудочки

Глубина введения канюли не должна превышать 4–5 см. После введения канюли через неё в желудочки вводят воздух в количестве от 20 до 80 см$^3$.

По окончании введения воздуха делают рентгенограммы. Передне-задняя проекция: больной лежит лицом вверх; центральный луч направляется через лобную кость выше надбровных дуг, чтобы

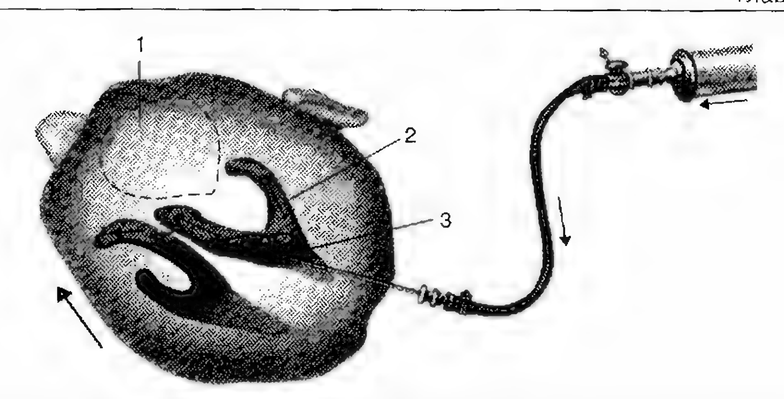



**Рис. 3-13.** Пневмовентрикулография. Распределение воздуха в боковых желудочках при их деформации опухолью правой лобной доли мозга: 1 — контуры опухоли; 2 — воздух в боковом желудочке; 3 — уровень ликвора

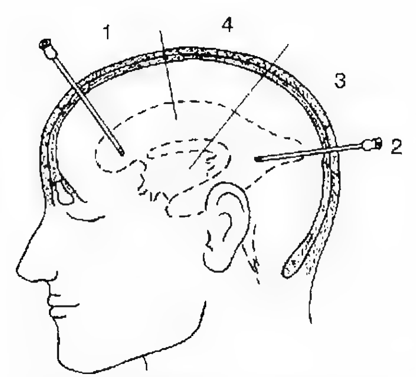



**Рис. 3-14.** Пункции боковых желудочков мозга: 1 — переднего рога; 2 — заднего рога; 3 — III желудочек; 4 — боковой желудочек

избежать проекции на желудочки мозга лобных пазух. При этом в норме желудочковая система имеет форму, напоминающую бабочку. Видны очертания передних рогов и менее отчётливо — тел боковых желудочков. По средней линии расположена тень III желудочка. На таком снимке лучше всего выявляют характер смещения передних рогов боковых желудочков.

Пневмоэнцефалография и вентрикулография позволяют получить информацию о дислокации и деформации желудочковой системы, обусловленных объёмными процессами головного мозга (опухоли, гематомы, абсцессы, паразитарные заболевания, гидромы). При внутрижелудочковых опухолях нередко выявляют дефекты наполнения и обрыв прохождения воздуха на каком-то участке желудочковой системы.

Наряду с воздухом для контрастирования желудочков используют позитивные контрасты (конрей-400♠, димер-икс♠ и др.). В настоящее время получил широкое распространение водорастворимый омнипак♠, который не вызывает раздражение мозговых оболочек и коры

мозга. Растворяясь в спинно-мозговой жидкости, он не изменяет внутричерепного давления и обладает прекрасной проникающей способностью и контрастностью.

При наличии субарахноидальных кист или порэнцефалии на пневмограммах можно видеть ограниченные расширения подпаутинных пространств или полости в веществе мозга, сообщающиеся с желудочковой системой. В местах сращения между оболочками на пневмограммах определяют обширные участки отсутствия газа над выпуклыми (конвекситальными) поверхностями полушарий.

## Миелография

Введение рентгеноконтрастных веществ в субарахноидальное пространство спинного мозга с последующим рентгенологическим исследованием. Миелографию производят с позитивным контрастом. По способу введения контраста миелография может быть восходящей и нисходящей.

Нисходящую миелографию делают после пункции субарахноидального пространства из субокципитального прокола (рис. 3-15).

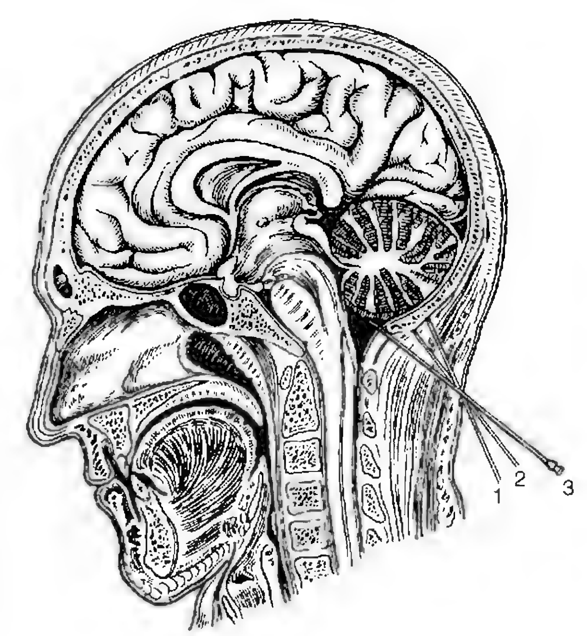



**Рис. 3-15.** Субокципитальная пункция: 1, 2 — начальные положения иглы; 3 — положение иглы в цистерне

Субокципитальную пункцию применяют для диагностики объёмных процессов спинного мозга (нисходящая миелография), выявления деформации дурального мешка и спинного мозга при переломовывихах позвонков. Эту пункцию производят в положении сидя. Голову максимально сгибают вперёд, что позволяет увеличить расстояние между дужкой атланта и задним краем большого затылочного отверстия. Для пункции находят среднюю линию от затылочного бугра до остистого отростка $C_2$ позвонка. Конец иглы вводят строго перпендикулярно до нижнего отдела затылочной кости. Введение иглы производят поэтапно. Каждому этапу предшествует предварительное введение новокаина. После того как игла коснётся кости, её слегка извлекают, конец направляют ниже и вперёд до кости. Так продолжают до тех пор, пока не попадут в щель между нижним краем затылочной кости и дужкой $C_1$ позвонка. Иглу продвигают еще на 2–3 мм вперёд, прокалывают атлантоокципитальную мембрану, что сопровождается ощущением преодоления сопротивления. Извлекают из иглы мандрен, после чего начинает вытекать спинно-мозговая жидкость. Вводят омнипак* и делают спондилограммы.

Восходящую миелографию проводят после выполнения люмбальной пункции. Контрастирование субарахноидального пространства воздухом или позитивным контрастом производят после предварительного выведения 5–10 мл спинно-мозговой жидкости. Газ вводят небольшими порциями (по 5–10 см$^3$). Объём вводимого газа зависит от уровня расположения патологического процесса, но обычно не должен превышать 40–80 см$^3$. Количество применяемого позитивного контраста (омнипак*) составляет 10–25 мл. Придавая больному различные положения путём наклона рентгеновского стола, добиваются поступления газа и контраста в нужном направлении.

Миелография с большой достоверностью позволяет выявить уровень полного или частичного блока субарахноидального пространства. При полном блоке важно определить форму остановившегося контрастного вещества. Так, при интрамедуллярной опухоли, когда утолщённый спинной мозг имеет веретенообразную форму, контрастное вещество в своей нижней части имеет форму зубчатых полос. При экстрамедуллярной опухоли остановившийся контраст имеет форму столбика, шапочки, купола или конуса, основанием обращённым книзу. В случае экстрадуральных опухолей нижняя часть контрастного вещества свисает вниз в виде «кисточки».

При грыжах межпозвонковых дисков в контрастном веществе на их уровне выявляют дефекты наполнения (рис. 3-16, 3-17).

При спинальных рубцово-спаечных процессах (так называемых арахноидитах) и сосудистых мальформациях контраст представлен на



**Рис. 3-16.** Миелограмма пояснично-крестцового отдела при грыже межпозвонкового диска $L_{IV}$–$L_V$, которая вызывает циркулярное сдавление дурального мешка на этом уровне (показано стрелками). Прямая проекция

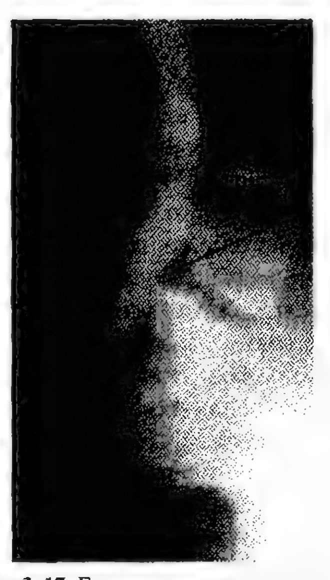


**Рис. 3-17.** Боковая спондилограмма пояснично-крестцового отдела при дефекте наполнения контраста в дуральном мешке на уровне его сдавления грыжами диска $L_5$–$S_1$ (указано стрелкой)

миелограммах в виде отдельных капель различной величины, раскиданных нередко на значительном протяжении, или в виде извилистых полос просветления (как «серпантинная лента») — это расширенные вены на поверхности спинного мозга.

## Ангиография

Введение контрастного вещества в сосуды головного мозга с последующей рентгенографией черепа (церебральная ангиография). Первое контрастирование сосудов головного мозга было выполнено в 1927 г.

португальским неврологом Э. Монишем. В России ангиография впервые была произведена в 1929 г.

Показания для церебральной ангиографии: диагностика объёмных образований головного мозга с выявлением их кровоснабжения, патологии сосудов головного мозга, внутричерепных гематом. К противопоказаниям для выполнения ангиографии относят терминальное состояние больного и повышенную чувствительность к йодистым препаратам.

Сосуды головного мозга контрастируют с помощью урографина♠, уротраста♠, верографина♠, омнипака♠ и других препаратов. Контрастное вещество вводят в сосуды головного мозга через общую, внутреннюю сонные артерии (каротидная ангиография) (рис. 3-18, 3-19), позвоночную (вертебральная ангиография) или подключичную артерии (подключичная ангиография). Эти ангиографии обычно производят пункционным способом. В последние годы часто применяют ангиографию по методу Сельдингера через бедренную артерию (катетеризационный способ). При последнем способе может быть выполнена тотальная церебральная панангиография. В этом случае катетер устанавливают в дуге аорты и вводят 60–70 мл контрастного вещества. Это позволяет одновременно заполнить контрастом сонные и позвоночные артерии. Контраст в артерию вводят с помощью автоматического шприца или ручным способом.

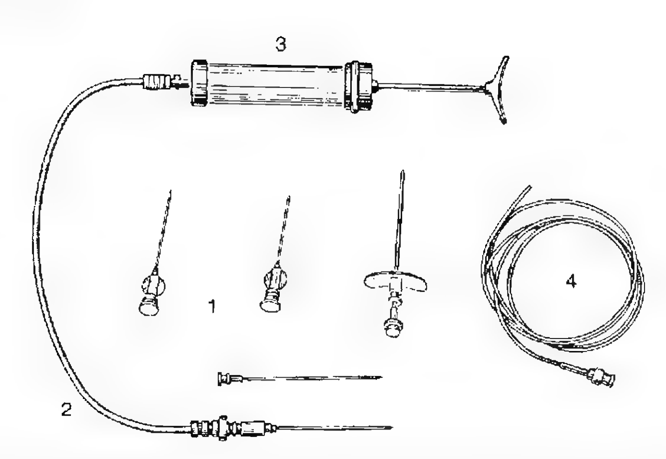



**Рис. 3-18.** Инструменты для церебральной ангиографии: 1 — пункционные иглы; 2 — переходный шланг; 3 — шприц для введения контраста; 4 — сосудистый катетер

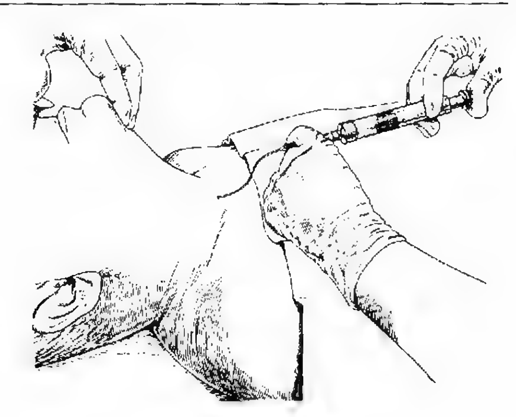


**Рис. 3-19.** Каротидная ангиография через правую сонную артерию на шее

Каротидная ангиография через правую сонную артерию на шее.

Пункцию артерии производят закрытым чрескожным способом. Больного укладывают на рентгеновский стол, несколько запрокидывают голову, обрабатывают операционное поле антисептиками, производят местную анестезию 0,5–1% раствором новокаина (10–30 мл). При необходимости эту манипуляцию выполняют под внутривенным или интубационным наркозом.

Указательным и средним пальцами левой руки нащупывают ствол общей сонной артерии на уровне нижнего края щитовидного хряща соответственно сонному треугольнику и лежащему на его дне бугорку Шассеньяка. Границы треугольника: латеральная — *m. sternocleidomastoideus*, медиальная — *m. omohyoideus*, верхняя — *m. digastricus*. При нащупывании ствола артерии пальцами слегка отодвигают латерально передний край грудиноключично-сосцевидной мышцы. Пункцию артерии производят специальными иглами с различного рода дополнительными приспособлениями, облегчающими выполнение ангиографии. Используют иглу длиной около 10 см с просветом 1–1,5 мм и срезом под углом не менее 45° со вставленным в неё мандреном. Кожу пунктируют над пульсирующей под пальцами артерией, затем удаляют мандрен. Нащупав концом иглы пульсирующую стенку сосуда, уверенным движением прокалывают стенку артерии, стремясь не повредить её вторую стенку. Доказательством попадания иглы в просвет сосуда служит струя алой крови. При отсутствии крови иглу очень медленно выводят назад до тех пор, пока струя крови не появится из иглы, что будет свидетельствовать о попадании её конца в сосудистое русло.

После попадания иглой в просвет сосуда иглу (катетер) заводят по ходу сосуда, фиксируют её к коже шеи (пластырем) и подсоединяют переходник с контрастом от автоматического шприца. Вводят контраст, после чего производят серию снимков в двух проекциях. В первые 2–3 с введения получают изображение артериальной фазы кровотока (рис. 3-20, 3-21), в последующие 2–3 с — капиллярную и в остальные 3–4 с — венозную фазу заполнения сосудов головного мозга.

*Если каротидная ангиография не обеспечила достаточного* заполнения сосудов мозга теменно-затылочной области или есть подозрение на патологию сосудов задней черепной ямки, производят вертебральную ангиографию.

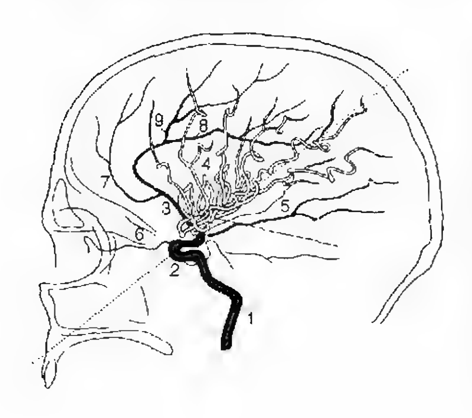



**Рис. 3-20.** Нормальное расположение кровеносных сосудов при каротидной ангиографии (артериальная фаза). Боковая проекция: 1 — внутренняя сонная артерия; 2 — сифон внутренней сонной артерии; 3 — передняя мозговая артерия; 4 — средняя мозговая артерия; 5 — задняя мозговая артерия; 6 — глазничная артерия; 7 — лобно-полюсная артерия; 8 — перикаллезная артерия; 9 — мозолисто-краевая артерия

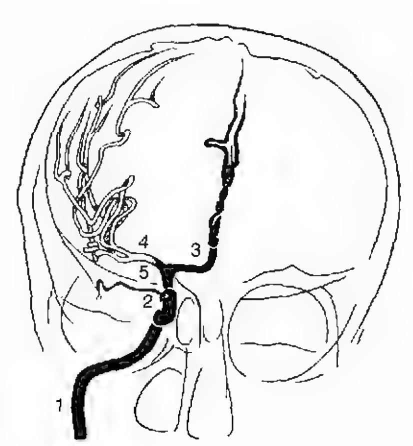



**Рис. 3-21.** Нормальное расположение кровеносных сосудов при каротидной ангиографии (артериальная фаза). Переднезадняя проекция: 1 — внутренняя сонная артерия; 2 — сифон внутренней сонной артерии; 3 — передняя мозговая артерия; 4 — средняя мозговая артерия; 5 — глазничная артерия

Позвоночную артерию пунктируют обычно на передней поверхности шеи на уровне поперечных отростков III–V шейных позвонков кнутри от сонной артерии. Ориентиром для поиска артерии в этой области служат передние бугорки поперечных отростков, медиальнее которых располагается эта артерия. Пункцию позвоночной артерии можно производить и в подзатылочной области там, где эта артерия огибает боковую массу атланта и проходит между его задней дужкой и чешуей затылочной кости. Для ангиографии позвоночной артерии можно пользоваться и пункцией подключичной артерии. При введении контрастного вещества придавливают периферический отдел подключичной артерии ниже места отхождения позвоночной, и тогда контраст направляется именно в эту артерию (рис. 3-22, 3-23).

Для проведения ангиографии необходима специальная рентгеновская аппаратура, способная производить серию снимков с короткой экспозицией, позволяющих улавливать изображения различных фаз прохождения контрастного вещества через внутричерепные сосуды.

При анализе церебральных ангиограмм обращают внимание на наличие деформации, дислокации сосудов головного мозга, наличие бессосудистой зоны и уровень непроходимости (окклюзии, стеноза)

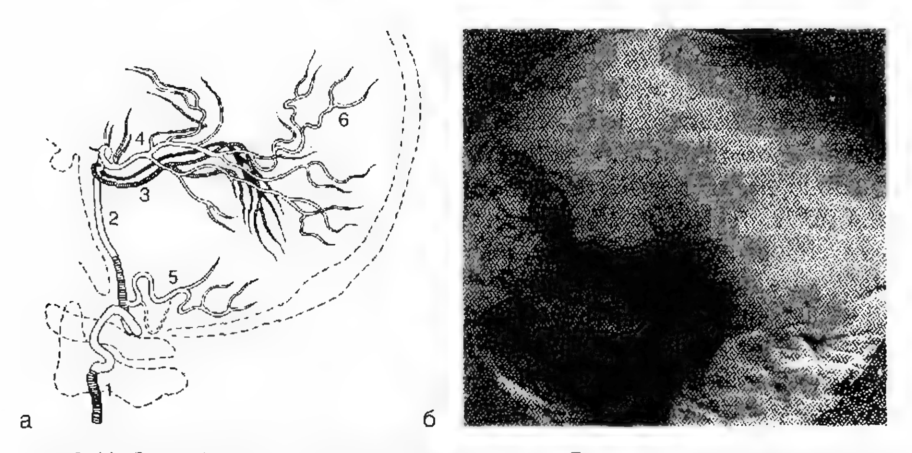



**Рис. 3-22.** Вертебральная ангиограмма в норме. Боковая проекция: а — схематическое изображение артерий; б — вертебральная ангиограмма; *1* — позвоночная артерия; 2 — основная артерия; 3 — верхняя мозжечковая артерия; 4 — задняя мозговая артерия; 5 — нижняя задняя мозжечковая артерия; 6 — затылочная внутренняя артерия

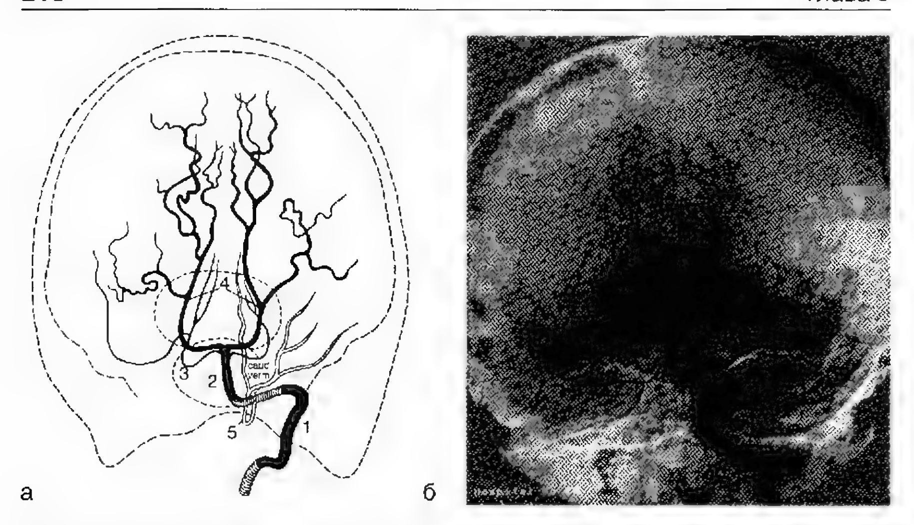



**Рис. 3-23.** Вертебральная ангиограмма в норме. Прямая проекция: а — схематическое изображение артерий; б — вертебральная ангиограмма; 1 — позвоночная артерия; 2 — основная артерия; 3 —верхняя мозжечковая артерия; 4 — задняя мозговая артерия; 5 — нижняя задняя мозжечковая артерия; 6 — затылочная внутренняя артерия

магистральных сосудов. Выявляют артериальные, АВМ и каротидно-кавернозные соустья.

При выполнении ангиографического исследования возможно развитие следующих осложнений: нагноение раневого канала с повторными кровотечениями из места пункции артерии (осложнение, к счастью, редкое), развитие стеноза, окклюзии, эмболии, спазма сосудов мозга, гематомы в мягких тканях вокруг пунктированной артерии, аллергические реакции, внесосудистое введение контраста. Для профилактики вышеотмеченных осложнений необходимо соблюдение следующих условий: ангиографию должен проводить специально подготовленный хирург, необходимо тщательное соблюдение правил асептики и антисептики, при использовании методики чрескожной пункции обязательно заведение иглы или катетера по сосуду, перед исследованием желательно назначение больному в течение 1–2 дней сосудорасширяющих препаратов (папаверин, винпоцетин) с целью профилактики развития спазма, а при его возникновении препарат следует ввести в сонную артерию. Обязательно проведение пробы на чувствительность к контрасту. После извлечения катетера или иглы

из сосуда необходимо прижать место пункции в течение 15–20 мин с последующим наложением груза (200–300 г) на это место на 2 ч. Крайне необходимо дальнейшее наблюдение за местом пункции для своевременной диагностики нарастающей гематомы мягких тканей шеи. При необходимости — симптомах смещения или сдавления трахеи — производят интубацию трахеи, наложение трахеостомы, вскрытие гематомы.

## ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ЭЭГ — метод, позволяющий исследовать функциональное состояние головного мозга путём регистрации его биоэлектрической активности. Запись биотоков производят с помощью металлических либо угольных электродов различной конструкции с контактирующей поверхностью 1 см$^2$. Электроды накладывают в билатеральных симметричных точках головы согласно существующим международным схемам, либо в соответствии с задачами исследования. Во время оперативного вмешательства используют так называемые поверхностные игольчатые электроды. Игольчатые электроды располагают по определённой схеме соответственно задачам исследования. Регистрацию биопотенциалов осуществляют многоканальными электроэнцефалографами.

Электроэнцефалограф имеет входное устройство с коммутатором, усилители, блок питания, чернильно-пишущее устройство, калибратор, который позволяет определить величину и полярность потенциалов. Электроды соединяются с коммутатором. Наличие в электроэнцефалографе нескольких каналов даёт возможность регистрировать электрическую активность одновременно с нескольких областей головного мозга (рис. 3-24). В последние годы внедряют в практику компьютерную обработку биопотенциалов мозга (картированная ЭЭГ). При патологических процессах и изменении функционального состояния человека нормальные параметры ЭЭГ определённым образом меняются. Эти изменения могут носить либо только количественный характер, либо выражаться в появлении на ЭЭГ новых, не свойственных норме, патологических форм колебаний потенциалов, таких, как острые волны, пики, комплексы «острая — медленная волны», «пик волны» и другие.

ЭЭГ применяют для диагностики эпилепсии, очаговых поражений головного мозга при опухолях, сосудистых и воспалительных про-

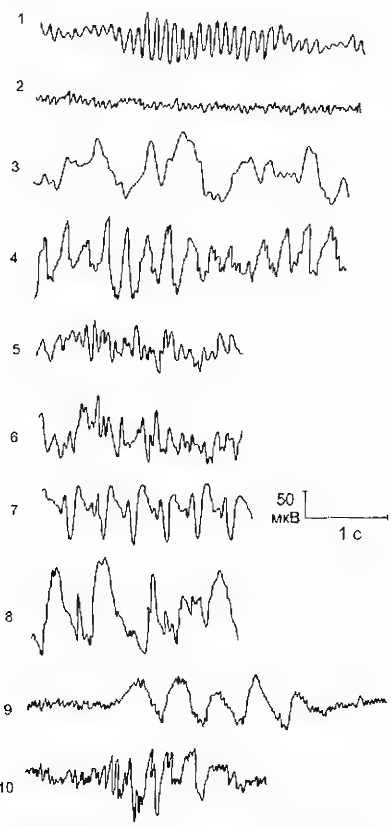



**Рис. 3-24.** Электроэнцефалограммы. Показатели электрической активности головного мозга: 1 — α-ритм; 2 — β-ритм; 3 — δ-ритм; 4 — ν-ритм; 5 — пики; 6 — острые волны; 7 — пик-волна; 8 — острая волна — медленная волна; 9 — пароксизм δ-волн; 10 — пароксизм острых волн

цессах. Данные ЭЭГ позволяют установить сторону поражения, локализацию патологического очага, отличить разлитой патологический процесс от очагового, поверхностный от глубокого, констатировать смерть мозга.

## УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эхоэнцефалоскопия — ультразвуковое исследование головного мозга. При этом методе использованы свойства ультразвука отражаться на границе двух сред с различным акустическим сопротивлением. Учитывая направление луча и положение отражающей точки, можно определить местоположение изучаемых структур. К отражающим ультразвук структурам головы относят мягкие покровы и кости черепа, мозговые оболочки, границы мозговое вещество — спинномозговая жидкость, сосудистые сплетения, срединные структуры мозга: стенки III желудочка, эпифиз, прозрачная перегородка. Сигнал от срединных структур по амплитуде превышает все остальные (рис. 3-25). При патологии отражающими ультразвук структурами могут быть опухоли, абсцессы, гематомы, кисты и другие образования. Эхоэнцефалоскопия позволяет в 80–90% случаев установить величину смещения от средней линии медиально расположенных структур головного мозга, что позволяет сделать заключение о наличии в полости черепа объёмных образований

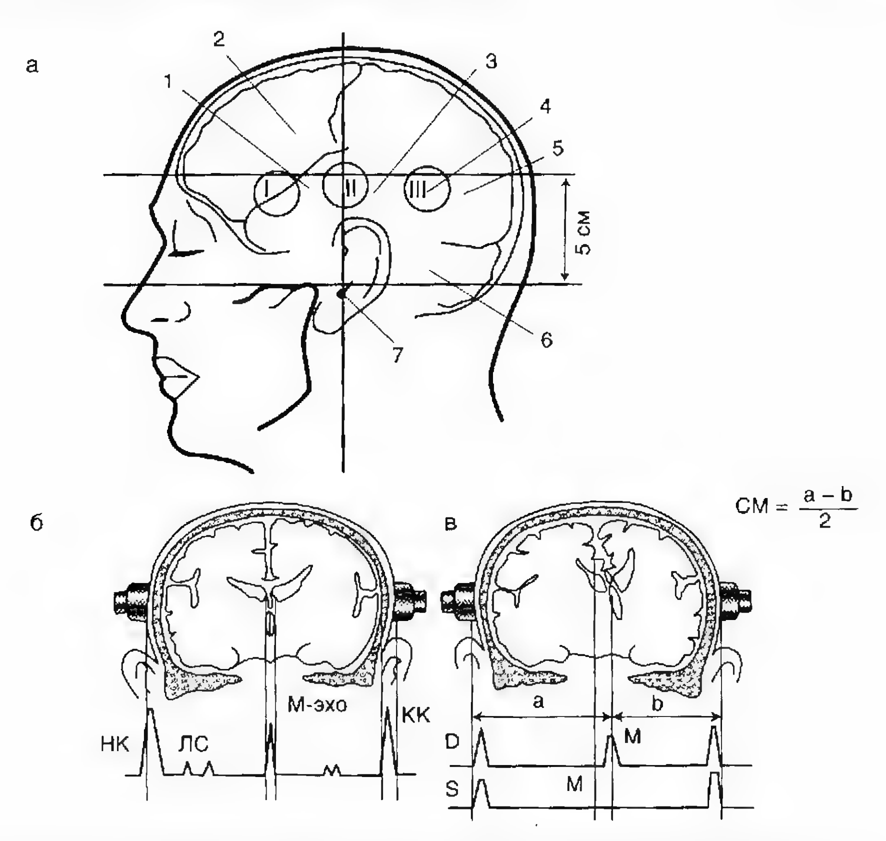



**Рис. 3-25.** Эхоэнцефалоскопия: а — зоны расположения ультразвуковых датчиков: I — передняя; II — средняя; III — задняя; 1 — прозрачная перегородка; 2 — боковой желудочек; 3 — III желудочек; 4 — шишковидное тело; 5 — задний рог бокового желудочка; 6 — IV желудочек; 7 — наружный слуховой проход; б — основные элементы эхоэнцефалограммы; в — схема расчета смещения М-эхо: НК — начальный комплекс; ЛС — латеральные сигналы; М — срединное ухо; КК — конечный комплекс

(опухоль, гематома, абсцесс), а также выявить признаки внутренней гидроцефалии, внутричерепной гипертензии.

Помещённый в височной области (над ухом) датчик генерирует ультразвуки и принимает их отражение. Отражённые в форме колебаний электрического напряжения звуки регистрируются на осциллоскопе в виде поднимающихся над изолинией пиков (эхо-

сигналы). Наиболее постоянными эхо-сигналами в норме служат: начальный комплекс, М-эхо, латеральные эхо-сигналы и конечный комплекс.

Начальный и конечный комплексы — серия эхосигналов от прилежащих и противоположных к зонду мягких тканей головы, костей черепа, мозговых оболочек и поверхностных структур мозга.

М-эхо — сигнал, отражённый от срединных структур мозга (прозрачная перегородка, III желудочек, межполушарная щель, шишковидная железа), отличается наибольшим постоянством. Допустимое его отклонение от средней линии в норме 0,57 мм.

Латеральные эхо-сигналы — сигналы, отражённые от структур головного мозга, находящихся в траектории ультразвукового луча на любом его участке.

Метод ультразвуковой допплерографии основан на эффекте Допплера, который состоит в уменьшении частоты ультразвука, отражённого от движущейся среды, в том числе от движущихся эритроцитов крови. Ультразвуковая допплерография позволяет чрескожно производить измерения линейной скорости кровотока и его направления в сосудах — экстракраниальных отделах сонных и позвоночных артерий и их внутричерепных разветвлений. Он определяет степень поражения сонных артерий, уровень стеноза, сужение сосуда на 25%, 50% и т.д., закупорку общей, внутренней сонной артерии как на шее, так и в интракраниальном её участке. Метод позволяет следить за кровотоком в сонных артериях до и после реконструктивных операций на сосудах.

Современный аппарат ультразвуковой допплерографии (Transcranial Doppler sonografi — TCD) Ultramark 9 (США), Translink 9900 (Израиль) определяет скорость кровотока в интракраниальных артериях, выявляет их спазм при закрытых черепно-мозговых травмах и субарахноидальном кровоизлиянии при разрыве мешотчатой аневризмы, следит за динамикой этого спазма и определяет степень воздействия на него различных медикаментозных средств (2% раствора папаверина внутривенно или нимодипина внутриартериально).

Метод выявляет пути коллатерального кровообращения при использовании тестов сдавления общей сонной и ветвей наружной сонной артерий, доступных компрессии.

Ультразвуковая, компьютеризированная, 30-канальная допплеровская система позволяет получить качественные и количественные данные о внутричерепном кровотоке, что весьма важно в хирургии аневризм сосудов мозга.

Ультрасонографическое исследование различных органов человеческого тела или исследование в режиме В позволяет получить двухмерное ультразвуковое изображение на экране монитора, в котором можно прочитать контуры и структуру изучаемого объекта, видеть патологические объекты, устанавливать чёткую топографию и измерять их. Сложность исследования головы связана с высокой отражающей способностью ультразвука от костей свода черепа. Для большинства диагностических частот ультразвука, при которых хорошо видна структура мозга, кость непроницаема. Именно поэтому до последнего времени ультрасонографические исследования в неврологической и нейрохирургической практике производились только через «ультразвуковые окна» (роднички, трепанационный дефект, большое затылочное отверстие). Усовершенствование ультразвуковых аппаратов и датчиков, а также разработка особых методических приёмов исследования головы позволило получать хорошее изображение мозговых структур при чрескостном исследовании.

Метод ультрасонографии можно применять как скрининг-исследование для диагностики органических заболеваний центральной нервной системы на доклинической или ранней клинической стадии заболевания. Транскраниальная ультрасонография незаменима в ургентной неврологии и нейрохирургии особенно в тех лечебных учреждениях, где нет КТ и МРТ. Существуют мобильные ультразвуковые аппараты, которые могут использовать врачи скорой и неотложной помощи, неврологи и нейрохирурги санитарной авиации. Ультрасонографическая диагностика повреждений мозга незаменима в практике врача медицины катастроф, судового врача, врача полярных станций.

Методики ультрасонографии черепа и головного мозга распределены на две группы: стандартные и специальные. К стандартным отнесены ультрасонография головы младенца и транскраниальная ультрасонография. Специальные методики включают ультрасонографию через фрезевые отверстия, трепанационные дефекты, разошедшиеся швы черепа и другие «ультразвуковые окна», ультрасонографию через баллон с водой (водный болюс), ультрасонографию с контрастированием, интраоперационную ультрасонографию, а также «пансонографию».

Транскраниальная ультрасонография осуществляется из 5 основных точек сканирования: а) височные — на 2 см выше наружного слухового прохода (с одной и другой стороны головы); б) верхние затылочные — на 1–2 см ниже затылочного бугра и на 2–3 см латеральнее средней линии (с одной и другой стороны головы); в) нижняя затылочная — по сред-

ней линии на 2–3 см ниже затылочного бугра. Чаще всего используют височное сканирование секторным датчиком 2–3,5 МГц.

Метод может быть использован в нейротравматологии. С его помощью возможна диагностика острых и хронических подоболочечных, внутримозговых гематом, ушибов головного мозга, отёка и дислокации головного мозга, линейных и вдавленных переломов костей свода черепа. При сосудистых заболеваниях головного мозга возможно распознавание геморрагических и ишемических инсультов, внутрижелудочковых кровоизлияний. Эффективна ультрасонографическая диагностика пороков развития (врождённых арахноидальных кист, гидроцефалии), опухолей головного мозга.

Ультрасонографический синдром эпидуральной гематомы включает наличие зоны изменённой эхогенности, расположенной в области, прилежащей к костям свода черепа и имеющей форму двояковыпуклой или плосковыпуклой линзы. По внутренней границе гематомы выявляют акустический феномен «пограничного усиления» в виде гиперэхогенной полоски, яркость которой увеличивается по мере того, как гематома становится жидкой. К косвенным признакам эпидуральной гематомы относят явления отёка головного мозга, сдавления мозга и его дислокации.

При острых субдуральных гематомах выявляют в основном те же ультрасонографические признаки, что и при острых эпидуральных гематомах. Однако характерна зона изменённой плотности — серповидная или плосковыпуклая. Ультрасонографическое изображение при хронических субдуральных гематомах отличается от острых лишь анэхогенностью и более чётким рефлексом «пограничного усиления».

Ультрасонографические симптомы внутрижелудочковых кровоизлияний при транскраниальной ультрасонографии следующие: а) наличие в полости желудочка, кроме сосудистых сплетений, дополнительной гиперэхогенной зоны; б) деформация рисунка сосудистого сплетения; в) вентрикуломегалия; г) неанэхогенность желудочка; д) исчезновение рисунка эпендимы за интравентрикулярным сгустком крови (рис. 3-26, 3-27).

Транскраниальная ультрасонография достаточно информативна в диагностике опухолей головного мозга. На рисунке 3-28 показаны возможности транскраниальной ультрасонографии при диагностике опухоли подкорковых структур правого полушария.

Сравнение изображений опухоли на транскраниальной ультрасонограмме и при МРТ показывает идентичность её размеров, возможность

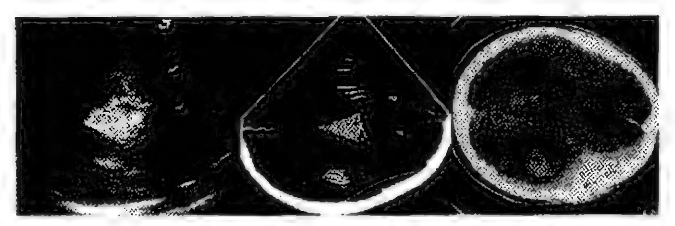


**Рис. 3-26.** Ультрасонографическое изображение субдуральной гематомы (указано стрелкой)

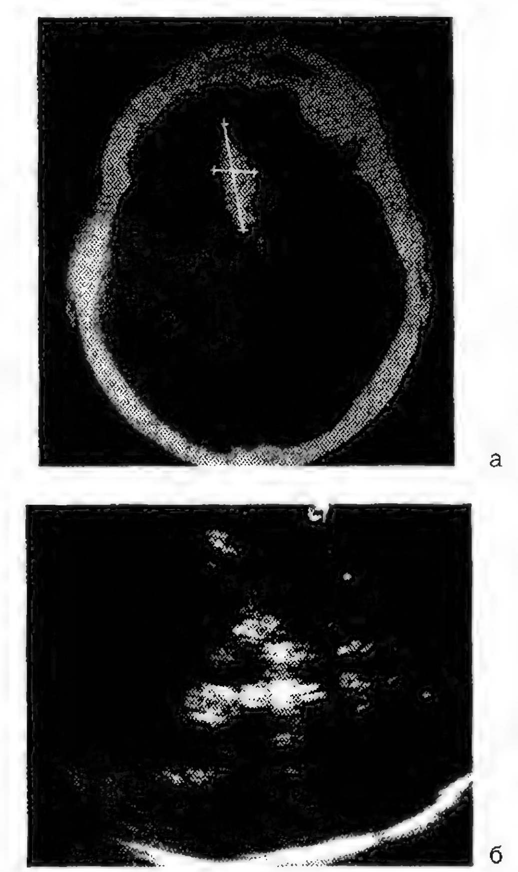


**Рис. 3-27.** Ультрасонографические признаки внутрижелудочкового кровоизлияния (исследование через височную кость): а — КТ поперечная проекция; б — сонография (указано стрелкой)

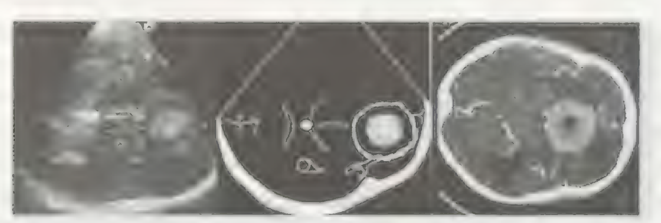


**Рис. 3-28.** Опухоль головного мозга (опухоль мозолистого тела). Указано стрелкой

определить по транскраниальной ультрасонограмме глубину залегания опухоли от кости, степень дислокации срединных структур, увеличение размеров противоположного бокового желудочка. Все эти данные необходимы нейрохирургу для решения тактических вопросов.

# ТОМОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

## Компьютерная томография

КТ была разработана английским физиком Хаусфилдом и впервые использована в клинике в 1972 г. Этот метод позволяет получить отчётливые изображения срезов головного мозга и внутричерепных патологических процессов неинвазивным способом (рис. 3-29). В основе этого исследования лежит неодинаковое, зависящее от тканевой плотности, поглощение рентгеновских лучей нормальными и патологическими образованиями в полости черепа. Сканирующее



**Рис. 3-29.** Компьютерная томограмма головного мозга. Кистозная опухоль левых лобной, височной и теменной долей

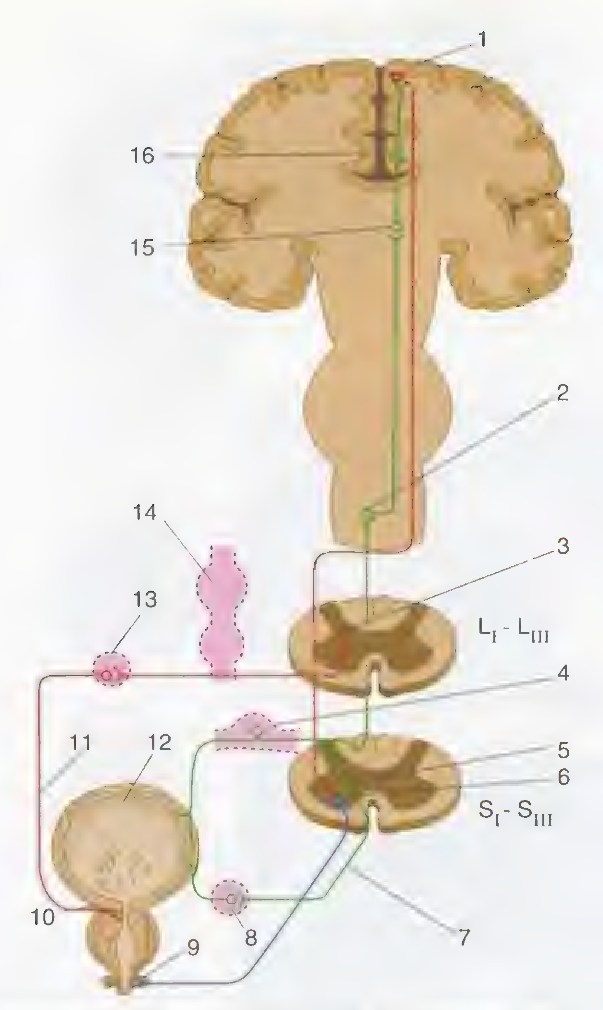



**Рис. 2-23.** Иннервация мочевого пузыря и его сфинктеров: 1 — пирамидная клетка коры парацентральной дольки; 2 — клетка ядра тонкого пучка; 3 — симпатическая клетка бокового рога сегмента $L_I$–$L_{II}$; 4 — клетка спинно-мозгового узла; 5 — парасимпатическая клетка бокового рога $S_I$–$S_{III}$; 6 — периферический мотонейрон; 7 — половой нерв; 8 — пузырное сплетение; 9 — наружный сфинктер мочевого пузыря; 10 — внутренний сфинктер мочевого пузыря; 11 — подчревный нерв; 12 — детрузор мочевого пузыря; 13 — нижний брыжеечный узел; 14 — симпатический ствол; 15 — клетка таламуса; 16 — чувствительная клетка парацентральной дольки

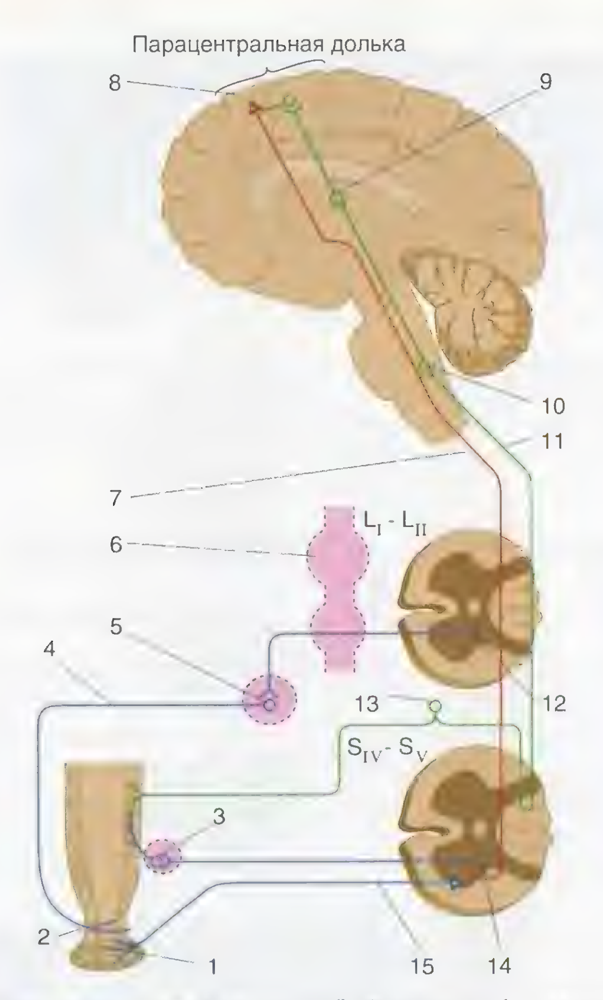



**Рис. 2-24.** Иннервация прямой кишки и её сфинктеров: 1 — наружный сфинктер; 2 — внутренний сфинктер; 3 — интраорганный парасимпатический узел; 4 — подчревный нерв; 5 — *gangl. Mesentericus inferius;* 6 — *tr. Sympathicus*; 7 — пирамидный тракт; 8 — парацентральная долька (чувствительная и пирамидная клетки); 9 — клетка таламуса; 10 — клетка ядра тонкого пучка; 11 — тонкий пучок; 12 — симпатическая клетка бокового рога спинного мозга; 13 — клетка спинно-мозгового узла; 14 — парасимпатическая клетка бокового рога спинного мозга; 15 — половой нерв



**Рис. 3-8.** Иглы с мандреном для люмбальной пункции

а



б



**Рис. 3-30.** Краниофарингиома: а — препарат-сагиттальная проекция, б — КТ-поперечная проекция (Из кн.: Берснев В.П., Мацко Д.Е., Топорук Т.Г. Краниофарингиомы у детей. — СПб., 2006. — 160 с.)

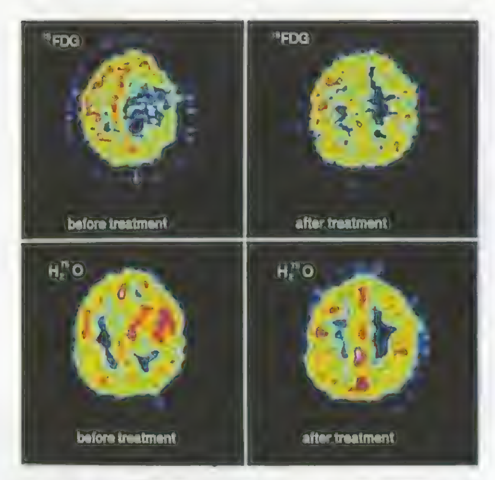


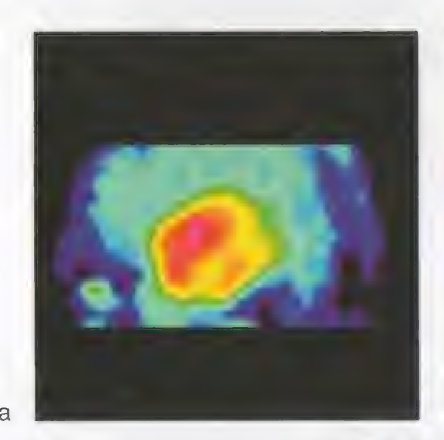

**Рис. 3-31.** Позитронная эмиссионная томограмма головного мозга



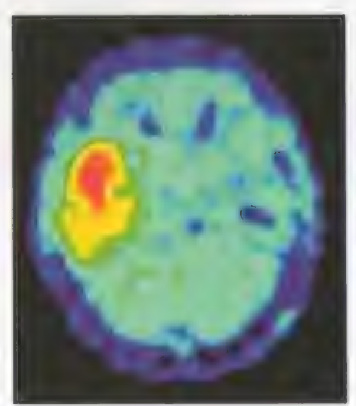
**Рис. 4-1.** Удалённый костный лоскут



**Рис. 5-6.** Гидроцефально увеличенная голова ребенка (Из кн.: Берснев В.П., Мацко Д.Е., Топорук Т.Г. Краниофарингиомы у детей. — СПб., 2006. – 160 с.)



а



б

**Рис. 6-2.** ПЭТ



а

б

**Рис. 6-6.** Менингиома ВСС:
а – до удаления опухоли; б – после удаления опухоли




**Рис. 6-4.** Гигантская аденома гипофиза с ростом во всех направлениях: 1 — хиазма; 2 — зрительный нерв; 3 — аденома гипофиза.

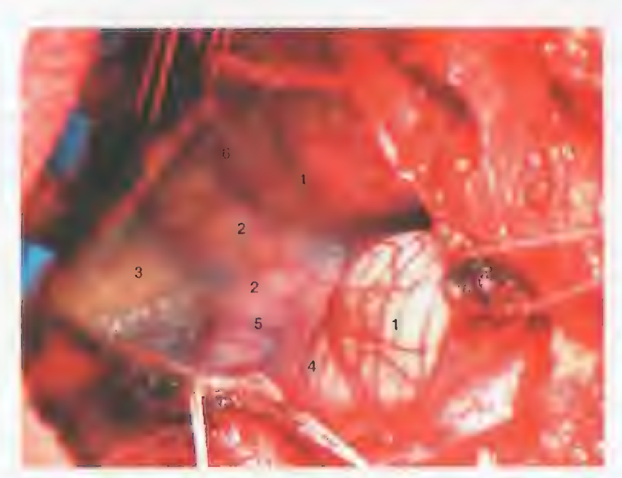



**Рис. 6-16.** Аномалия Киари. Операция. Вид образований задней черепной ямки после трепанации: 1 — полушария мозжечка; 2 — миндалины мозжечка; 3 — продолговатый мозг; 4 — странгуляционная борозда; 5 — мозжечковые артерии; 6 — мутная арахноидальная оболочка

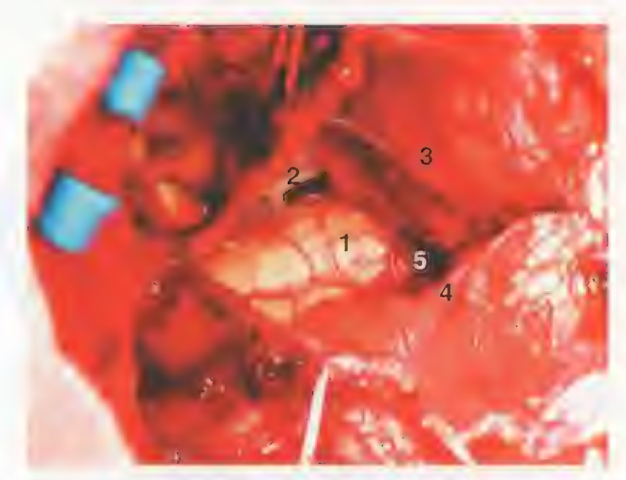



**Рис. 6-17.** Аномалия Киари. Операция. Вид задней черепной ямки после резекции миндалин мозжечка: 1 — продолговатый мозг; 2 — добавочный нерв; 3 — частично резецированная правая миндалина мозжечка; 4 — частично резецированная левая миндалина мозжечка; 5 — IV желудочек




**Рис. 6-22.** Повреждение опухолевой клетки иммунными комплексами: 1 – опухолевая клетка; 2 – повреждение цитоплазмы опухолевой клетки; 3 – цитотоксическая клетка

устройство (источник рентгеновских лучей и регистрирующая головка) перемещается вокруг головы, останавливается через 1–3° и записывает полученные данные. Картина одного горизонтального среза складывается из оценки приблизительно 25 000 точек, которые компьютер подсчитывает и преобразует в фотографию. Обычно сканируют от 3 до 5 слоёв. В последнее время появилась возможность производить большее количество слоёв.

Получаемая картина напоминает фотографию срезов мозга, сделанных параллельно основанию черепа. Наряду с этим компьютер большой мощности позволяет реконструировать горизонтальную картину во фронтальную или сагиттальную плоскость, чтобы иметь возможность исследовать срез во всех трёх плоскостях. На срезах можно видеть наполненные ликвором субарахноидальные пространства, системы желудочков, серое и белое вещество. Введение йодистого контрастного вещества (магневист*, ультравист*) позволяет получить более детальные сведения относительно характера объёмного процесса.

При сосудистых заболеваниях КТ даёт возможность с большой достоверностью отличить кровоизлияние от инфаркта мозга. Геморрагический очаг имеет большую плотность и визуализируется в виде участка белого цвета, а ишемический очаг, имеющий меньшую плотность, чем окружающие его ткани, — в виде участка тёмного цвета. Геморрагические очаги могут быть выявлены уже в первые часы, а ишемические — только к концу первых суток от начала возникновения тромбоза. Через 2 дня — 1 нед геморрагические участки определяют с трудом, а очаги ишемии мозга — более отчётливо. Особенно велики возможности КТ в диагностике опухолей головного мозга и метастазов в него. Вокруг опухоли и особенно метастазов видна зона отёка мозга. Хорошо выявляются смещение и сдавление желудочковой системы, а также мозгового ствола. Метод позволяет определять увеличение размеров опухоли в динамике.

Абсцессы мозга на томограммах видны в виде округлых образований с равномерно сниженной плотностью, вокруг которых выявляют узкую полоску ткани более высокой плотности (капсула абсцесса).

## Магнитно-резонансная томография

В 1982 г. в клинике впервые был применён томографический аппарат, работающий без рентгеновского излучения, на основе ядерно-магнитного резонанса. Новый аппарат даёт изображения,

сходные с компьютерными томограммами. Теоретические разработки этого аппарата впервые были выполнены в Санкт-Петербурге В.И. Ивановым. В последнее время чаще стали использовать термин «магнитно-резонансная томография», подчёркивая тем самым отсутствие использования ионизирующей радиации в данном методе.

Принцип работы этого томографа состоит в следующем. Некоторые виды атомных ядер вращаются вокруг своей оси (ядро атома водорода, состоящее из одного протона). При вращательном движении протона возникают токи, создающие магнитное поле. Оси этих полей располагаются беспорядочно, что мешает их детектированию. Под действием внешнего магнитного поля большинство осей упорядочивается, так как импульсы высокой частоты, выбираемые в зависимости от типа атомного ядра, выводят оси из их исходного положения. Это состояние, однако, быстро угасает, магнитные оси возвращаются в первоначальное положение. При этом наблюдают явление ядерного магнитного резонанса, его импульсы высокой частоты можно детектировать и регистрировать. После очень сложных преобразований магнитного поля с помощью электронно-вычислительных (ЭВ) методов по импульсам ядерного магнитного резонанса, характеризующим распределение протонов, можно послойно изображать мозговое вещество и исследовать его (рис. 3-30, см. цв. вклейку).

Контрастность изображения определяется рядом параметров сигналов, зависящих от парамагнитных взаимодействий в тканях. Они выражаются физической величиной — временем релаксации. Под ним понимают переход протонов с высокого энергетического уровня на более низкий. Энергия, полученная протонами от радиочастотного излучения при релаксации, передаётся их окружению, а сам процесс называют спин-решётчатой релаксацией ($T_1$). Она характеризует среднее время пребывания протона в возбуждённом состоянии. $T_2$ — спиновая релаксация. Это показатель быстроты потери синхронности прецессии протонов в веществе. Релаксационные времена протонов преимущественно определяют контрастность изображения тканей. На амплитуду сигнала оказывает влияние и концентрация ядер водорода (протонная плотность) в потоке биологических жидкостей.

Зависимость интенсивности сигнала от релаксационных времён в значительной степени определяется техникой возбуждения спиновой системы протонов. Для этого используют классические комбинации радиочастотных импульсов, получивших название импульсных последовательностей: «насыщение–восстановление» (SR); «спиновое эхо»

(SE); «инверсия–восстановление» (IR); «двойное эхо» (DE). Сменой импульсной последовательности или изменением её параметров: времени повторения (TR) — интервала между комбинацией импульсов; времени задержки эхо-импульса (TE); времени подачи инвертирующего импульса ($T_1$) — можно усилить или ослабить влияние $T_1$ или $T_2$ релаксационного времени протонов на контрастность изображения тканей.

## Позитронно-эмиссионная томография

ПЭТ позволяет оценить функциональное состояние мозга и выявить степень его нарушения. Исследование функционального состояния мозга важно при многих неврологических заболеваниях, нуждающихся как в хирургическом, так и в медикаментозном лечении. Этот метод позволяет оценить эффективность проводимого лечения и прогнозировать течение заболевания. Суть метода ПЭТ заключена в высокоэффективном способе слежения за чрезвычайно малыми концентрациями ультракоротко живущих радионуклидов, которыми помечают физиологически значимые соединения, метаболизм которых необходимо исследовать. Метод ПЭТ основан на использовании свойства неустойчивости ядер ультракоротко живущих радионуклидов, в которых количество протонов превышает количество нейтронов. При переходе ядра в устойчивое состояние оно излучает позитрон, свободный пробег которого заканчивается столкновением с электроном и их аннигиляцией. Аннигиляция сопровождается выделением двух противоположно направленных фотонов с энергией 511 кэВ, которое можно зарегистрировать с помощью системы детекторов. Если два противоположно установленных детектора одновременно зарегистрируют сигнал, можно утверждать, что точка аннигиляции находится на линии, соединяющей детекторы. Расположение детекторов в виде кольца вокруг исследуемого объекта позволяет зарегистрировать все акты аннигиляции в этой плоскости. Присоединение детекторов к системе электронно-вычислительного комплекса при использовании специальных программ реконструкции позволяет получить изображение объекта. Многие элементы, имеющие позитроны, излучающие ультракоротко живущие радионуклиды ($^{11}C$, $^{13}N$, $^{18}F$), принимают самое активное участие в большинстве биологических процессов у человека. Радиофармпрепарат, меченный позитрон-излучающим радионуклидом, может быть метаболическим субстратом или одной

из жизненно важных в биологическом отношении молекул. Данная технология распределения и метаболизма радиофармпрепарата в тканях, кровяном русле и межтканевом пространстве позволяет неинвазивно и количественно картировать мозговой кровоток, уровень потребления кислорода, скорость синтеза белка, уровень потребления глюкозы, объём крови в мозгу, фракцию извлечения кислорода, нейрорецепторные и нейротрансмиттерные системы (рис. 3-31, см. цв. вклейку). Поскольку ПЭТ имеет относительно низкое пространственное разрешение и ограниченную анатомическую информацию, то этот метод необходимо комбинировать с такими, как КТ или МРТ. В связи с тем что период полураспада ультракоротко живущих радионуклидов находится в пределах от 2 до 110 мин, их использование для диагностики нуждается в создании комплекса, включающего циклотрон, технологические линии по получению ультракоротко живущих радионуклидов, радиохимическую лабораторию по производству радиофармпрепаратов и ПЭТ-камеру.

# Глава 4

# Методики оперативного вмешательства на черепе и позвоночнике

## ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ

Все нейрохирургические вмешательства подразделяют на экстренные и плановые.

Под экстренными вмешательствами понимают те операции, которые требуют незамедлительного их выполнения для спасения жизни больного. Для проведения этих операций применяют необходимый минимум диагностических мероприятий.

Плановые нейрохирургические операции предполагают полный комплекс обследований, подготовку больного к операции и использование в ходе неё самых современных технических и тактических приёмов. Как правило, эти операции характеризуются радикальностью выполнения, широким использованием микрохирургических приёмов, меньшим числом осложнений и летальных исходов.

Показания к нейрохирургическому оперативному вмешательству подразделяют на абсолютные и относительные.

### Абсолютные показания

К абсолютным показаниям относят все наблюдения, при которых существует угроза жизни больного в ближайший период при поступлении больного в стационар. Этими показаниями могут быть: внутричерепные гематомы, дислокационный синдром при опухолевой, сосудистой патологии, разрывы аневризм в первые 2 сут от момента разрыва, огнестрельные повреждения, выпадения грыжи диска с компрессией спинного мозга и его сосудов и другие.

### Относительные показания

К относительным показаниям относят все те наблюдения, при которых заболевание само по себе не опасно для жизни, но по истече-

нии какого-то времени его осложнения могут привести к инвалидизации больного или даже к его гибели. Примером таких заболеваний могут быть аневризмы сосудов головного мозга, опухоли головного мозга, ликворные свищи с рецидивирующим менингоэнцефалитом и другие. Сюда же относят заболевания, не опасные для жизни, даже с учётом осложнений, но проявляющиеся неврологическими симптомами, излечимыми только хирургическим путём. Это могут быть дефекты костей черепа, повреждения периферических нервов, грыжи межпозвонковых дисков с нарушениями спинно-мозгового кровообращения и другие. Относительными показаниями к операции служат заболевания, основное проявление которых — боль. Например, невралгия тройничного нерва, туннельные невропатии и другие.

Принятие решения о назначении операции зависит от многих факторов: сложности операции, взаимоотношения с сосудами, подкорковыми структурами, стволом, функционального состояния головного мозга, обширности поражения, возраста больного, возможностей развития инфекций в послеоперационном периоде, а также ожидаемого результата оперативного вмешательства.

Операции выполняют под общим обезболиванием.

В случае близости патологического процесса к важным вегетативным центрам, участвующим в регуляции кровообращения, дыхания, обмена веществ и ряда других функций, основой профилактики расстройств жизненно важных функций наряду с нейровегетативной блокадой, заместительной терапией глюкокортикоидами служит атравматичное, физиологически дозволенное с использованием микрохирургических приёмов и увеличительной оптики оперативное вмешательство. В последние годы используют адекватное анестезиологическое пособие, которое предполагает применение нейролептоаналгезии или фентанилклофелинового наркоза при постоянном клинико-физиологическом мониторинге. Всё это улучшило контроль состояния больного на всех этапах оперативного вмешательства и позволило значительно повысить результативность лечения.

## Абсолютные противопоказания

К абсолютным противопоказаниям для операции в нейрохирургии относят ситуации, при которых риск вмешательства превышает ожидаемые результаты как в плане жизни, так и глубокой инвалидизации. Например, считают нецелесообразным оперировать больного,

у которого выявлены множественные метастазы как при удалённом, так и неудалённом первичном очаге. Не следует планировать проведение операции, которая сохраняла бы жизнь больного на непродолжительный период при развитии у него в послеоперационном периоде гемиплегии, тотальной афазии или слепоты. Сюда же относят наблюдения, когда хирурги не уверены, что продлят жизнь больного на более значительный срок, чем он проживёт без операции.

В нейрохирургии, так же как и в хирургии, вообще все оперативные вмешательства подразделяют на радикальные, при которых объёмное образование удаляют полностью, и оперативные вмешательства с частичным его удалением. В тех случаях, когда основное заболевание неизлечимо, но для продления жизни больного достаточно ликвидировать гипертензионно-гидроцефальный синдром, в нейрохирургии применяют ликворошунтирующие вмешательства — паллиативные операции.

В нейрохирургии широко используют реконструктивные операции на периферических нервах, сосудах, синусах, костях черепа и позвоночнике.

С 1947 г. производят стереотаксические операции, предложенные Spitgel, Wycis, Marks и Lee.

С 70-х годов XX в. в нейрохирургии внедрены микроскоп и микрохирургическая техника, позволившие добиться блестящих успехов, значительного снижения летальности и увеличения радикальности хирургических вмешательств.

## ВИДЫ КРАНИОТОМИЙ

Вне зависимости от характера поражения мозга первоначально необходимо обеспечить к нему доступ путём вскрытия черепа или позвоночного канала.

В современной нейрохирургии существуют два метода трепанации костей свода черепа — резекционный и костно-пластический.

### Резекционная трепанация

Резекционную трепанацию производят при наличии показаний к декомпрессии и в процессе первичной хирургической обработки проникающего черепно-мозгового ранения. Кость при этом удаляют на протяжении, необходимом для достижения поставленной цели.

Удаление кости осуществляют двумя способами. При одном из них кость, лишённую надкостницы, резецируют кусачками из наложенного фрезевого отверстия. Этот метод носит название резекционного. Иногда данный способ применяют для удаления участков черепа с внутрикостным ростом опухоли.

При другой разновидности этого способа выпиливают костный лоскут, который отделяют от мягких тканей (надкостницы, мышц) и затем удаляют (рис. 4-1, см. цв. вклейку). В настоящее время такой вид трепанации называют костно-пластической декомпрессивной трепанацией.

## Костно-пластическая трепанация

При костно-пластической трепанации выкраивают кожно-апоневротический лоскут, затем образуют костно-надкостничный или костно-надкостнично-мышечный лоскут, которые откидывают в сторону на время манипуляций в полости черепа, а после окончания операции укладывают на место.

Трепанации черепа производят как в плановом, так и экстренном порядке. Перед операцией бреют голову, после этого кожу головы обрабатывают этиловым спиртом и накладывают повязку, смоченную 70% этиловым спиртом. На операционном столе кожу головы дважды обрабатывают спиртом, затем йодом. В настоящее время в связи с появлением новых антисептических растворов кожу головы обрабатывают этими растворами.

Обезболивание включает общее и местное — 0,5% раствором новокаина, которым инфильтрируют всю зону оперативного вмешательства, выполняя при этом также гидравлическую препаровку тканей.

В зависимости от места операции больной лежит на боку или на спине с приподнятой на 10–15° головой, что несколько уменьшает застойные явления в сосудах головы и кровопотерю. При некоторых локализациях внутричерепной патологии применяют полусидячее положение.

## Краниотомия при супратенториальном расположении патологического процесса

При доступе к лобной, височной, теменной и затылочной долям применяют следующую методику. Вначале выкраивают и откидывают в сторону большой кожно-апоневротический лоскут на широком основании. При выкраивании лоскута обращают внимание на

сохранность артериальных сосудов, питающих лоскут. Необходимо, чтобы питание лоскута осуществлялось двумя, а ещё лучше тремя артериальными сосудами. В случае экстренного оперативного вмешательства используют вертикальный или подковообразный разрез кожи в височно-теменной области по Кушингу (1905) (рис. 4-2). При этих доступах края раны разводят в стороны. Кровотечение из сосудов кожи останавливают накладыванием зажимов или скобок Мишеля, которые удаляют в конце операции перед наложением кожных швов. Рассечение надкостницы осуществляют электроножом соответственно предполагаемому костно-надкостничному лоскуту. Разрезы в области височной мышцы должны сопровождаться хорошим гемостазом кровоточащих сосудов с помощью коагуляции. Распатором скелетируют кость по линии рассечения надкостницы на ширину

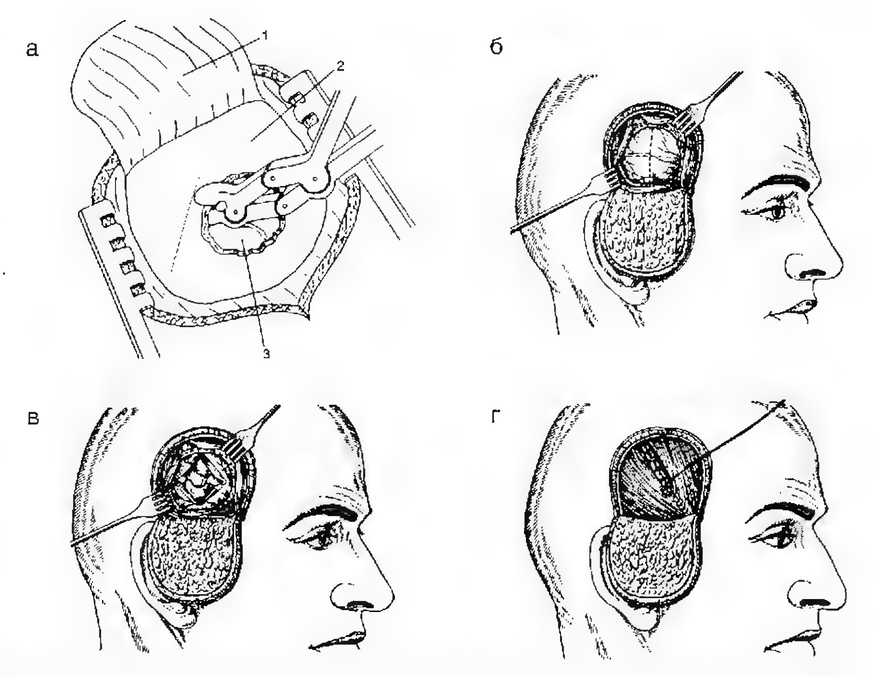



**Рис. 4-2.** Резекционная подвисочная трепанация по Кушингу: а — выполняют резекцию кости из фрезевого отверстия; б — образуют трепанационное отверстие и обнажают твердую мозговую оболочку; в — вскрывают твёрдую мозговую оболочку; г — послойно зашивают рану; 1 — лоскут надкостницы; 2 — кость; 3 — твёрдая оболочка

наносимых в последующем фрезевых отверстий. Обычно образовывают 4–6–9 фрезевых отверстий, которые соединяют между собой пропилами, оставляя неповреждённой питающую ножку мышечно-надкостничного лоскута. Некоторые нейрохирурги питающую ножку не оставляют. Для пропилов используют проводник Поленова и пилу Джильи. После образования костно-надкостничного лоскута его откидывают с помощью двух элеваторов (лопаточки Буяльского) в сторону и фиксируют к белью с помощью специальных крючков или лигатур. В настоящее время для выпиливания костно-надкостничного лоскута используют электро- или пневматические трепаны. Их применение значительно облегчает и ускоряет этот этап оперативного вмешательства. При поднятии костно-надкостничного лоскута в нижних отделах височной кости может произойти повреждение средней оболочечной артерии в месте её выхода из костного канала. Если обрыв артерии не произошёл, то с помощью электрокоагуляции производят выключение этой артерии у места вхождения в костный канал. При случившемся повреждении артерии в костном канале производят её «замазывание» в нём с помощью воска. При необходимости расширения трепанационного отверстия в нижние отделы височной области дополнительно резецируют височную кость к основанию средней черепной ямки. Размеры трепанационного окна обычно достигают 6–7×8–9 см. После обнажения твёрдой мозговой оболочки её лучше рассекать П-образно основанием к верхнему сагиттальному синусу с дополнительными насечками книзу и в стороны. Обращают особое внимание на тщательную остановку кровотечения из сосудов оболочки. Недостаточный гемостаз сосудов может повлечь за собой образование в послеоперационном периоде эпи- и субдуральных гематом в области раны (рис. 4-3).

Рассечение твёрдой мозговой оболочки лучше производить после предварительного введения под её предполагаемый разрез мозгового шпателя. Появляющееся и с трудом останавливаемое кровотечение из эпидурального пространства прекращают подшиванием оболочки к надкостнице. Кровотечение из диплоических вен и эмиссарных выпускников должно быть остановлено промазыванием их воском. Наложение зажимов на сосуды твёрдой мозговой оболочки и их перевязку в нейрохирургии практически не используют. При наличии внутричерепной гипертензии для уменьшения значительного напряжения твёрдой мозговой оболочки и выраженной протрузии мозга, возникшей после её рассечения, показано внутривенное введение

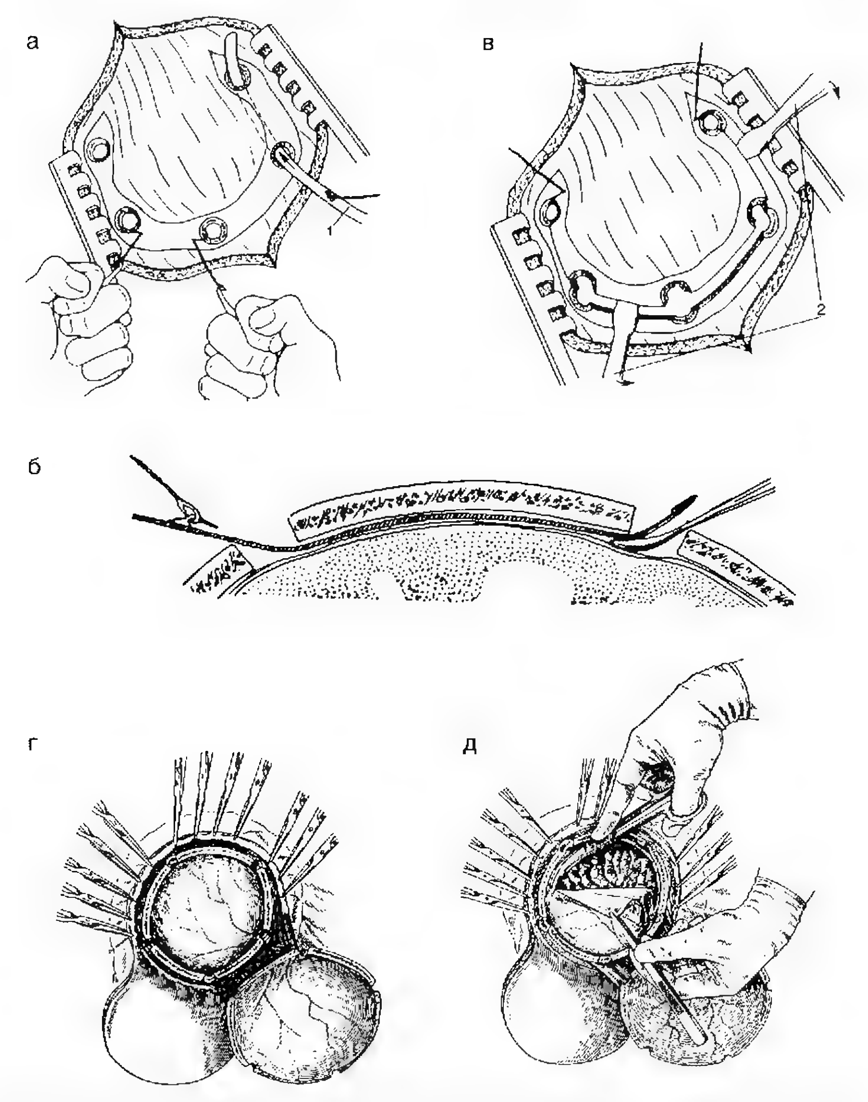



Рис. 4-3. Костно-пластическая трепанация черепа: а, б — после выкраивания кожно-апоневротического лоскута накладывают фрезевые отверстия, между костью и твердой оболочкой проводят проводник с крючком, на котором надета петля проволочной пилы Джигли; в — после выпиливания откидывают костно-пластический лоскут; г, д — затем вскрывают твердую оболочку и обнажают кору головного мозга; 1 — проводник; 2 — элеваторы

фуросемида от 40 до 60 мг. В особо тяжёлых случаях, при высокой внутричерепной гипертензии, за 1 ч до операции внутривенно вводят маннитол из расчёта 1–2 г/кг. Можно производить вентрикулярную разгрузочную пункцию переднего или заднего рога бокового желудочка в типичных местах с медленным выведением спинно-мозговой жидкости. При неосложнённом течении хирургического вмешательства твёрдая мозговая оболочка должна быть зашита наглухо. В случаях сохраняющейся внутричерепной гипертензии, при некоторых локализациях опухолей, в остром периоде черепно-мозговых травм, остром периоде разрыва артериальных аневризм, при злокачественных глиомах, выраженном отёке-набухании головного мозга твёрдую мозговую оболочку не зашивают, а дефект в ней прикрывают гемостатической губкой или в него вшивают свободный участок апоневроза, надкостницы или участок лиофилизированной твёрдой мозговой оболочки. Костный лоскут укладывают на место и фиксируют швами за надкостницу. При продолжающемся отёке-набухании головного мозга в конце операции может быть произведено удаление костного лоскута с его сохранением для последующей пластики дефекта, о чём будет сказано ниже. Наружная декомпрессия мозга может быть создана не только за счёт удаления костного лоскута, но также дополнена резекцией нижних отделов костного лоскута. Кожную рану ушивают послойно, последовательно, с предварительной остановкой кровотечения из крупных сосудов с помощью биполярной коагуляции. В мозговую рану при необходимости устанавливают трубку или мягкие резиновые выпускники. Под кожно-апоневротический лоскут также заводят резиновый выпускник. Выпускники и трубки удаляют через 1–3 сут после операции, поэтапно подтягивая их при каждой перевязке.

### Краниотомия задней черепной ямки

Положение больного на операционном столе — лёжа на животе лицом вниз. При невозможности придать такую позу больному показано положение на боку. Благоприятные условия для уменьшения венозного кровотечения возникают при положении сидя.

Доступ в заднюю черепную ямку применяют для удаления опухолей, локализующихся в ней, при черепно-мозговой травме и для вмешательства на сосудах вертебрально-базилярного бассейна. Наиболее широко распространён доступ, предложенный в 1926 г. Фразье и Тауном, а затем в 1928 г. Наффцигером (рис. 4-4). В последующем доступ был усовер-

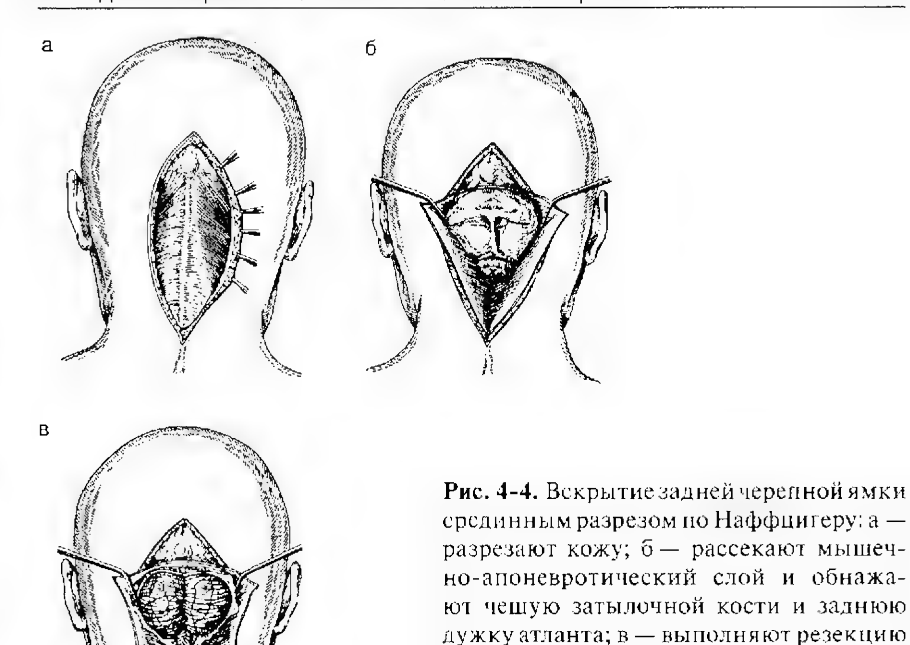



**Рис. 4-4.** Вскрытие задней черепной ямки срединным разрезом по Наффцигеру: а — разрезают кожу; б — рассекают мышечно-апоневротический слой и обнажают чешую затылочной кости и заднюю дужку атланта; в — выполняют резекцию чешуи затылочной кости и задней дужки атланта, вскрывают твёрдую мозговую оболочку и обнажают заднюю поверхность мозжечка

шенствован И.С. Бабчиным. Разрез проводят по линии остистых отростков от V шейного позвонка вверх в затылочную область на 4 см выше наружного затылочного бугра. Поверхностные мягкие ткани отсепаровывают от глубокой фасции широко в стороны. Выкраивают полуромб из мышц шеи, вершина которого обращена к большому затылочному отверстию. Скелетируют затылочную кость и дугу атланта, которые затем частично резецируют. Твёрдую мозговую оболочку рассекают V-образно вершиной к атлантозатылочному сочленению. После удаления патологического образования задней черепной ямки разрез твёрдой мозговой оболочки не зашивают. Дефект в ней прикрывают апоневрозом, лиофилизированной твёрдой мозговой оболочкой или гемостатической губкой. Накладывают швы на мышцы, апоневроз, кожу.

Хороший доступ к структурам задней черепной ямки возникает при арбалетном разрезе по Кушингу (рис. 4-5) или подковообразном разрезе.

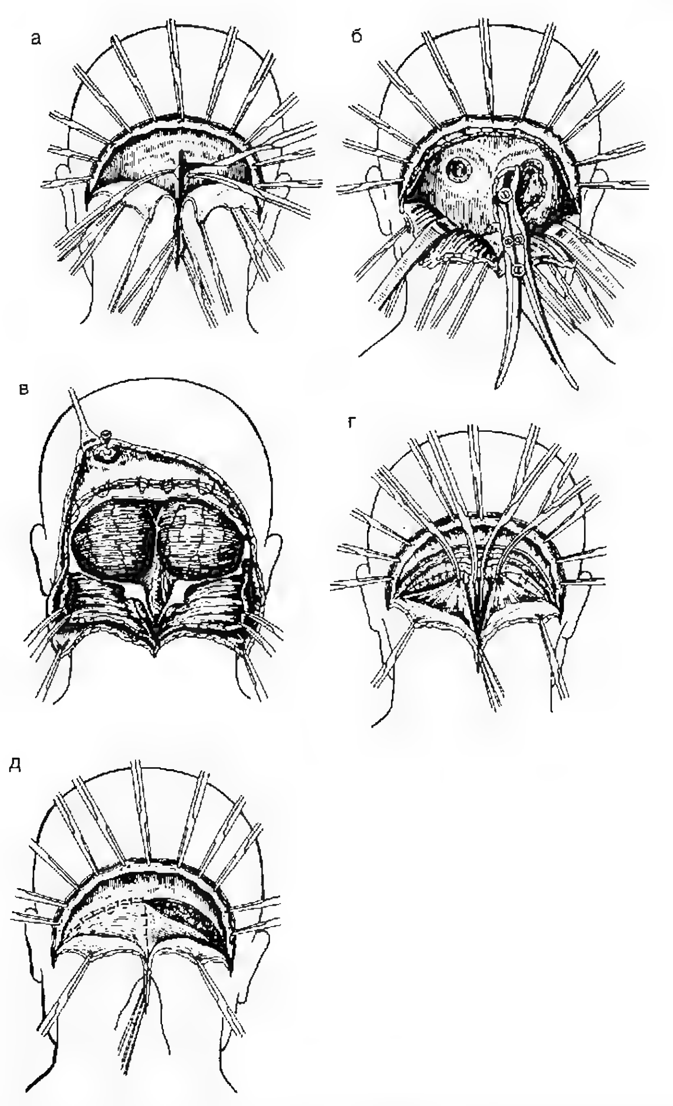



**Рис. 4-5.** Вскрытие задней черепной ямки арбалетным разрезом по Кушингу: а — разрезают кожу и мышечно-апоневротический слой; б — расширяют фрезевые отверстия на чешуе затылочной кости, удаляют заднюю дужку атланта; в — выполняют вентрикулярную пункцию, вскрывают твердую мозговую оболочку, обнажают полушария мозжечка; г, д — зашивают мягкие ткани наглухо

## Принципы выполнения мозговой части оперативного вмешательства

Внедрение в клиническую практику в 70-х годах XX в. микроскопа и микрохирургической техники, усовершенствование хирургической тактики и техники выполнения оперативных вмешательств, улучшение технического оснащения и совершенствование анестезиологического обеспечения операций позволили значительно улучшить результаты хирургических вмешательств. При некоторой нейрохирургической патологии летальность в ведущих клиниках мира в настоящее время отсутствует. Достижение этих результатов оказалось возможным при учёте следующих весьма важных положений. Во-первых, одно из условий успешного проведения операций — защита важных в функциональном отношении зон мозга и его сосудов от операционных травм. Во-вторых, хирургическая тактика зависит от особенностей локализации патологического процесса, от соотношения с сосудами и важными в функциональном отношении зонами головного мозга, а также от степени компенсации нарушений артериального и венозного церебрального кровотока.

В-третьих, от технической оснащённости при выполнении оперативного вмешательства. Защита функционально важных стволовых структур во время операции предполагает не только современное комплексное анестезиологическое пособие, но также применение системы модифицированных хирургических мероприятий, включающих тактику, широкое применение увеличительной оптики и микрохирургию. Весьма важна физиологичность разрезов мягких тканей, сохранение путей оттока крови от головного мозга. При выполнении мозгового этапа оперативного вмешательства необходимо щадящее отношение не только к артериальным сосудам, но также и к венозным, особенно в случае магистрального типа их строения.

С этой целью необходимо обязательное применение микрохирургического инструментария, увеличительных луп (2,5–6 крат), а также операционного микроскопа, что позволит с большой вероятностью атравматично производить выделение и отделение сосудов от опухолей, их мобилизацию из мозга. Сохранение как крупных, так и мелких сосудов предотвращает появление в послеоперационном периоде ишемических поражений головного мозга, сопровождающихся грубыми очаговыми неврологическими симптомами. Перед выполне-

нием каких-либо манипуляций на мозге хирург не должен спешить, а чётко представить себе область мозга, на которой он будет производить манипуляции. Определить взаимоотношение этой области с другими участками головного мозга. Ни в коем случае нельзя производить рассечение мозга в функционально значимых участках, поскольку в послеоперационном периоде у таких больных будут грубые неврологические выпадения. Доступ к этим областям следует осуществлять через зоны, повреждение которых не будет сопровождаться появлением грубых очаговых неврологических симптомов. Так, например, доступ к опухоли левой височной доли у правшей может происходить через её полюс или базальные отделы (рис. 4-6). Объём оперативного вмешательства зависит от состояния больного во время операции, кровопотери, состояния гемодинамики, а также данных электрофизиологического контроля. При появлении нарушений со стороны этих показателей необходимо хирургическое вмешательство остановить на время и оценить создавшуюся ситуацию. В случае регресса патологических реакций операцию можно продолжить. При отсутствии положительной динамики показателей вмешательство следует закончить и отложить на следующий этап, сроки выполнения которого будут зависеть от степени компенсаторных возможностей организма больного.

Кровотечение во время оперативного вмешательства при разрезе мягких тканей может быть остановлено простым прижатием пальцами краёв раны к костям черепа. Кровотечение из сосудов твёрдой мозговой оболочки останавливают коагуляцией (лучше биполярной), клипированием, которое в настоящее время нейрохирурги применяют довольно редко из-за опасности развития

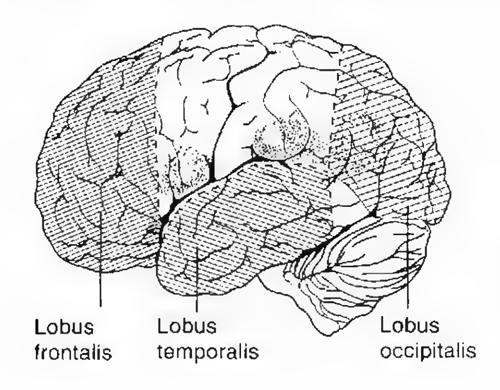



**Рис. 4-6.** Наружная поверхность левого полушария. Заштрихованы зоны коры мозга, при повреждении или удалении которых не будут развиваться паралич конечностей или моторная афазия

эпилептических припадков, а также невозможности проведения в послеоперационном периоде МРТ. Кровотечение из средней оболочечной артерии, повреждённой в костном канале, следует останавливать медицинским воском. Общепринятая методика по остановке кровотечения из паренхимы головного мозга — использование гемостатической губки, гемостатической плёнки и реже биполярной коагуляции. Кровоточащие небольшого диаметра артериальные и венозные сосуды обычно подвергаются биполярной коагуляции. В настоящее время кровотечение из функционально важных сосудов диаметром более одного миллиметра останавливают наложением швов, восстанавливающих просвет сосуда, что выполняют под микроскопом при увеличении в 7,5–15 крат с помощью нитей 10–11/00.

Оперативное вмешательство обычно заканчивают наложением швов на твёрдую мозговую оболочку, что позволяет восстановить герметичность субдурального пространства. Однако в случае острых внутричерепных гематом, после удаления абсцессов мозга, больших оболочечных опухолей, частичного удаления внутримозговых новообразований, при протрузии мозга в операционную рану или его коллапсе, что бывает после удаления хронических внутричерепных гематом, в остром периоде разрыва артериальных аневризм, огнестрельных ранениях, базально расположенных опухолях мозга зашивание твёрдой мозговой оболочки нецелесообразно из-за развития и нарастания отёка мозга в послеоперационном периоде с последующей дислокацией и ущемлением ствола. Несвоевременная диагностика этого осложнения чревата гибелью больных или при своевременной диагностике повторной операцией с удалением костного лоскута и снятием швов с твёрдой мозговой оболочки для создания декомпрессии. В некоторых случаях при отсутствии угрозы нарастания отёка головного мозга в дефект твёрдой мозговой оболочки вшивают участок апоневроза, надкостницы или лиофинизированной твёрдой мозговой оболочки. Костный дефект обычно закрывают костно-надкостничным лоскутом, образованным в начале операции. В случаях сохраняющегося или возникшего во время операции отёка мозга, обусловленного вышеперечисленными ситуациями, костный лоскут может быть удалён, после чего накладывают швы на надкостнично-апоневротические лоскуты и кожу. Обычно под кожный лоскут вводят 1 или 2 резиновых выпускника для оттока раневого отделяемого.

# СТЕРЕОТАКСИЧЕСКАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ

Стереотаксис (стереотаксический метод) обеспечивает малотравматичный прицельный доступ к различным, в том числе и глубоким, образованиям мозга и локальные воздействия на них.

Появление стереотаксического метода обычно связывают с работами российского анатома Д.Н. Зернова, который в 1889 г. предложил прибор энцефалометр.

В 1906 г. английские исследователи Кларк и Хорсли создали стереотаксический метод для лабораторных животных. Для попадания инструментом в заранее предназначенную точку мозга ими разработаны стереотаксический аппарат, содержащий систему координат, и первые стереотаксические карты мозга экспериментальных животных. Ими же предложен термин «стереотаксис» (от греческого «стереос» — пространство, «таксис» — расположение, порядок). Применение стереотаксиса в клинике для вмешательств с целью диагностики и лечения больных людей началось благодаря работам американских неврологов Шпигеля и Вайсиса (1947).

Среди отечественных авторов следует упомянуть пионеров советского стереотаксиса Н.С. Мисюка, Э.И. Канделя (1965, 1981), автора книги «Основы стереотаксической нейрохирургии» Л.В. Абракова (1975).

Приёмы стереотаксиса можно условно разделить на две части: стереотаксическое наведение и стереотаксические воздействия. Основа стереотаксического наведения — геометрия, метод координат. Стереотаксическое наведение включает определение положения стереотаксических мишеней в пространстве и нацеливание на них стереотаксического инструмента.

Метод координат позволяет выразить в числах пространственное положение точек относительно какой-либо системы координат. В стереотаксисе используют несколько типов системы координат. Прямоугольная система координат — три взаимно перпендикулярные плоскости, называемые координатными плоскостями. Точка пересечения координатных плоскостей — начало координат. Линии пересечения координатных плоскостей — оси системы координат — называют латинскими буквами $x$, $y$, $z$. Положение любой точки в прямоугольной системе координат задаётся тремя числами — тремя координатами точки (тремя расстояниями точки до координатных плоскостей). В полярной системе координат положение точки задаётся тремя числами — одним расстоянием (длина радиуса-вектора) и

двумя углами. При постоянной длине радиуса-вектора полярная система координат превращается в экваториальную систему координат.

Любая стереотаксическая методика содержит несколько систем координат.

**Система координат мозга**

В клиническом стереотаксисе прямоугольная система координат мозга строится по внутримозговым ориентирам, чаще всего используют переднюю и заднюю коммиссуры мозга. Ось *x* проходит через центры коммиссур от затылка ко лбу, начало координат 0 — середина расстояния между коммиссурами, ось *z* проходит от базальных отделов мозга к темени, ось *y* слева направо (рис. 4-7).

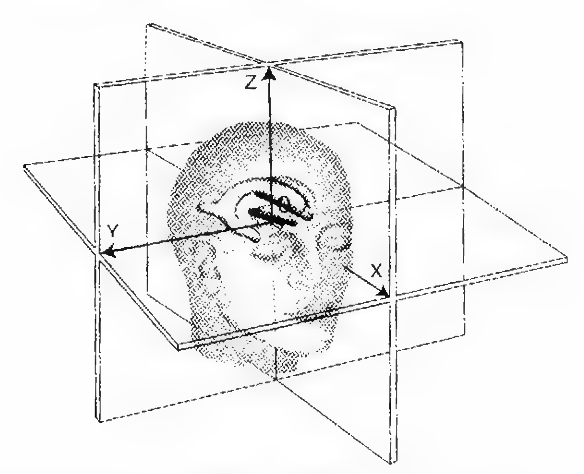



**Рис. 4-7.** Система координат мозга (объяснение в тексте)

**Система координат стереотаксического атласа**

Стереотаксический атлас — обычно набор фотографий срезов мозга с изображениями мозговых структур, плоскости срезов строго параллельны координатным плоскостям системы координат. Правила построения системы координат стереотаксического атласа и системы координат мозга аналогичны. Это позволяет измерять в атласе координаты целевых точек и переносить их в системы координат мозга.

**Система координат стереотаксического аппарата**

Стереотаксические аппараты — устройства для прицельного введения в мозг пациента стереотаксического инструмента — моделируют

в своей конструкции одну или две системы координат. Современные аппараты обычно содержат прямоугольную и экваториальную систему координат.

**Система координат локализатора**

Систему координат локализатора, так же как систему координат стереотаксического аппарата, относят к инструментальным системам координат. Локализаторы — устройства, которые фиксируются на голове пациента и содержат в своей конструкции модель прямоугольной системы координат. Различают рентгеновские локализаторы, КТ-локализаторы, МРТ-локализаторы, ПЭТ-локализаторы. Они позволяют определять координаты объекта по его рентгеновскому, КТ-, МРТ-, ПЭТ-изображению (рис. 4-8).

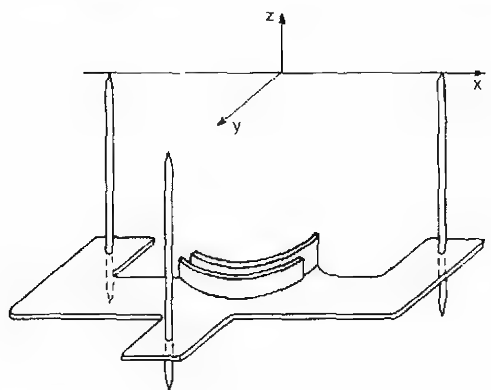



**Рис. 4-8.** Локализатор

## Стереотаксическая интроскопия

Для определения пространственного положения внутримозговых образований в клинике используют стереотаксическую контрастную рентгенографию (пневмоэнцефалографию, вентрикулографию, ангиографию), КТ, МРТ и ПЭТ. Основное и главное отличие стереотаксического исследования (интроскопия) от обычного диагностического заключается в том, что стереотаксис всегда требует количественной оценки изображения, возможности его измерения для последующих расчётов пространственного положения точек, внутримозговых образований или деталей технических устройств. На плёнках или компьютерных томограммах должны присутствовать изображения дета-

лей, моделирующих систему координат стереотаксического аппарата или локализатора. Специальная прикладная научная дисциплина — вычислительная рентгенограмметрия — создана для использования рентгеновского изображения в стереотаксисе. Расчётная стереотаксическая МРТ — самый современный вид стереотаксической интроскопии. Она даёт наиболее детальную картину внутримозгового пространства, атравматична и безвредна, обеспечивает минимальные ошибки в определении пространственного положения стереотаксических мишеней.

Преобразование стереотаксических координат — перевод координат целевой точки (стереотаксической мишени) из одной системы координат в другую. Поскольку каждая стереотаксическая методика включает несколько систем координат, приходится производить последовательно несколько преобразований одной и той же точки в разные системы координат. Например, из системы координат стереотаксического атласа в системы координат мозга и далее в системы координат рентгеновского локализатора, прямоугольную систему координат стереотаксического аппарата и, наконец, в экваториальную систему координат стереотаксического аппарата. После этого возможно прицельное погружение стереотаксического инструмента в мозг.

В клиническом стереотаксисе используют три способа преобразования координат:

- с помощью вычислений (аналитический способ); в современном стереотаксисе вычисления производят с использованием компьютера;
- с помощью геометрических построений; такие построения могут быть произведены на плоскостях рентгеновских плёнок или экране томографа;
- с помощью фантомного моделирования; стереотаксический фантом — устройство, предназначенное для моделирования в пространстве системы координат и целевых точек.

Стереотаксические расчёты — обязательный этап каждой стереотаксической методики. Его проводят после этапа интроскопии или одновременно с ним. Его суть заключается в построении системы координат, определении их взаимного пространственного положения и преобразовании координат целевых точек в системы координат стереотаксического аппарата.

## Контактные и дистантные стереотаксические воздействия

Все возможные виды стереотаксических воздействий можно разделить на две группы:

- контактные воздействия, требующие введения стереотаксического инструмента в мозг; их осуществляют с помощью интрацеребральных электродов, криозондов, биопсийных игл и т.д.; их главный недостаток — необходимость хирургического вмешательства, однако именно такие воздействия и такие инструменты составляют подавляющее большинство всех воздействий и инструментов, принятых в клиническом стереотаксисе;
- дистантные воздействия, не требующие погружения в мозг; они могут быть бескровными, и это важнейшее их достоинство, однако ограниченный характер воздействий, очень высокая стоимость и одномоментность применения существенно сужают возможности применения дистантных воздействий.

Наиболее широко известные аппараты дистантного воздействия предназначены только для локальных разрушений ткани. Например, разработанный Лекселлом γ-нож (фирма Электа, Швеция) содержит более двухсот источников γ-излучения, направленных в одну точку пространства. В процессе стереотаксического наведения зону мозга, намеченную к разрушению, совмещают с этой точкой. Другой пример — сфокусированный пучок протонов, исходящий из мощного ускорителя (например, ускоритель Санкт-Петербургского института ядерной физики). Голова больного в специальном устройстве располагается так, чтобы протонный пучок проходил через зону мозга, намеченную к разрушению. При этом голова вращается вокруг указанной зоны. Эта зона разрушения получает максимальную радиационную нагрузку, а покровные ткани головы гораздо меньшую. γ-Нож и протонный пучок в основном используют для разрушения небольших опухолей, лечения АВМ.

Стереотаксические инструменты для контактных воздействий — устройства, прицельно погружаемые в мозг для осуществления локальных дозированных воздействий.

Долгосрочные электроды — тонкие, гибкие, обычно изготавливаемые из благородных металлов или неокисляющихся сплавов, покрытые биологически инертной изоляцией. Обычно электроды имплантируют в виде пучков по 4 или 6 электродов в пучке; диаметр каждого электрода — 0,1 мм; длина контактной, лишённой изоляции поверхности каждого электрода — около 1 мм. Поскольку электродные пучки гибкие, их прицельное введение производят с помощью

тонкой металлической трубки (иглы-направителя). После погружения направитель удаляют, а пучок фиксируют к костным краям фрезевого отверстия. Электроды могут оставаться в мозгу пациента до нескольких месяцев. Долгосрочные электроды позволяют регистрировать электрокортикограмму и электросубкортикограмму, электрические потенциалы нейронных групп, вызванные потенциалы, а также проводить стимуляции электрическими импульсами, электрополяризации (временные выключения структур мозга током малой продолжительности и силы), электролизисы (воздействия большей продолжительности и силы для лечебных локальных деструкций нервной ткани).

Электроды для интраоперационного контроля и воздействий — жёсткие, круглого сечения, диаметр — около 2 мм. Такой электрод может иметь одну или несколько контактных поверхностей и использоваться для регистрации кортикограммы и субкортикограммы, проведения диагностических электрических стимуляций и лечебных деструкций. Деструкцию проводят с использованием переменного тока высокой частоты. В результате этого воздействия нервная ткань нагревается и разрушается. Такой способ называют диатермокоагуляцией.

Криозонд (криохирургический аппарат) — устройство для локальной интраоперационной деструкции нервной ткани путём её замораживания. Криодеструкцию считают наиболее физиологичным методом выключения нервной ткани, она реже других методов даёт такие осложнения, как внутримозговое кровотечение. Криозонд — устройство круглого сечения с закруглённым концом, диаметр — 2–3 мм. В рабочем конце криозонда расположена активная камера, в которую подаётся хладоагент. По всей своей длине, кроме активной камеры, криозонд снабжён тепловой защитой чаще всего в виде вакуумированного пространства. В качестве хладоагента могут быть использованы сжиженные газы (жидкий азот), сжатые газы (азот), легкоиспаряющиеся жидкости (закись азота), твёрдая углекислота (температура –78°С) с ацетоном. В последнем случае ацетон под давлением поступает в активную камеру, охлаждает её и затем удаляется. Такой криохирургический аппарат при наличии термодатчика в активной камере позволяет управлять процессом охлаждения, в частности, проводить диагностическое обратимое охлаждение нервной ткани и в случае необходимости экстренно прекращать процесс замораживания.

Разработаны инструменты для стереотаксической биопсии, с помощью которых можно брать кусочки ткани для гистологического исследования (биоптаты).

Стереотаксические системы — промышленно выпускаемые комплексы приборов, инструментов и компьютерных программ, предназначенные для проведения стереотаксических вмешательств. Наиболее известные зарубежные стереотаксические системы: Лекселла фирмы Электа (Швеция), Рихерта–Мундингера фирмы Фишер (Германия), БРВ фирмы Радионикс (США) и др.

Стереотаксическая система «Поаник». Эта отечественная компьютеризированная стереотаксическая система разработана лабораторией стереотаксических методов Института мозга человека РАН и ГНЦ РФ ЦНИИ «Электроприбор» (рис. 4-9). Важное достоинство ПОАНИК — атравматичная маркировка головы больного с помощью оттиска зубов пациента. При каждом прикусывании пациентом своего оттиска зубы верхней челюсти погружаются в соответствующие углубления оттиска, который занимает относительно черепа и мозга одно и то же пространственное положение. На оттиске могут быть поочерёдно зафиксированы локализаторы для рентгенографии, КТ, МРТ и ПЭТ. Благодаря этому возможно проведение интроскопии заблаговременно до операции без травмирования больного. Эта система позволяет проводить стереотаксические операции в нейрохирургических отделениях, которые не имеют собственного томографа, а интроскопическая подготовка может быть выполнена на томографе, географически удалённом от операционной.

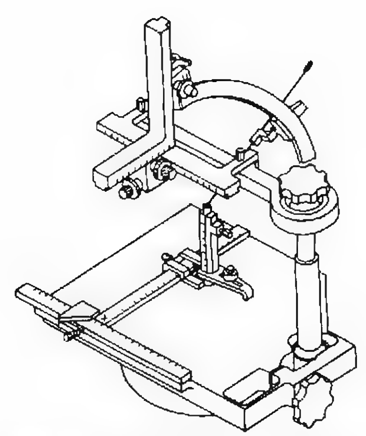


**Рис. 4-9.** Стереотаксическая система «Поаник».

## Функциональная и нефункциональная стереотаксия

Функциональная стереотаксия — наведение и воздействие на ядра и проводящие пути головного мозга для диагностики и лечения сложных хронических заболеваний центральной нервной системы, таких, как паркинсонизм, органические гиперкинезы, эпилепсия, неукротимые боли, некоторые психические расстройства.

Стереотаксические воздействия, используемые в функциональной стереотаксии, можно разделить на три

группы. Первая, наиболее часто применяемая, — локальные необратимые разрушения структур-мишеней. Разрушению могут быть подвергнуты те структуры, которые служат очагами патологической гиперактивности, вызывающей характерные для данного заболевания клинические проявления, например эпилептический очаг. Однако гораздо чаще локальному разрушению подвергаются морфологически и биохимически интактные структуры, которые в мозгу служат проводниками патологической активности. Вторая группа — временные, обратимые воздействия. Они более щадящие, более «физиологичные». Например, обратимые холодовые выключения структур с помощью локального охлаждения до –10°С или диагностические и лечебные электрические стимуляции. Последние, в зависимости от параметров (частота, сила тока, экспозиция), могут вызывать функциональную активацию структуры или, наоборот, её дисфункцию. Третья группа — трансплантация тканей, например аутотрансплантация тканей надпочечников или трансплантация эмбриональной ткани.

Выделяют четыре основных направления в функциональной стереотаксии:

- стереотаксия двигательных нарушений;
- стереотаксия боли;
- стереотаксия эпилепсии;
- стереотаксическая психохирургия.

## СТЕРЕОТАКСИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

Стереотаксис можно использовать при ряде заболеваний с двигательными нарушениями:

- болезнь Паркинсона и паркинсонизм;
- посттравматические гиперкинезы (гемигиперкинезы);
- деформирующая мышечная (торсионная) дистония;
- эссенциальный тремор;
- хорея Хантингтона;
- детский церебральный паралич.

У больных с болезнью Паркинсона и паркинсонизмом могут быть использованы три основных вида воздействий:

- стереотаксическая трансплантация эмбриональной ткани, содержащей дофаминергические нейроны, которые трансплантируют в головки хвостатых ядер (однако этот вид трансплантации пока используют редко);

- стереотаксическая имплантация долгосрочных электродов для проведения лечебных электрических стимуляций; при этом могут использоваться миниатюрные вживляемые под кожу стимуляторы;
- локальные стереотаксические деструкции, которые применяют чаще других методов.

Стереотаксическими мишенями у больных с двигательными нарушениями могут быть ядра таламуса: вентролатеральный комплекс, срединный центр таламуса, медиальный членик бледного шара, субталамическая зона.

Вентролатеральный комплекс включает три ядра. Разрушение их приводит к снижению выраженности паркинсонических проявлений в конечностях контралатеральной (по отношению к оперируемой гемисфере) стороны (рис. 4-10). К этим ядрам относят:

- вентрооральное переднее ядро (оно имеет отношение к снижению мышечной ригидности);
- вентрооральное заднее ядро (его разрушение приводит к устранению гиперкинезов);
- вентральное интермедианное ядро (наружное и внутреннее); его разрушают, чтобы избавиться от тремора (причём тремора не только паркинсонического) в конечностях, в первую очередь в руках.

Срединный центр таламуса — его деструкция снижает выраженность паркинсонических проявлений и в большей степени ригидности; эта мишень менее эффективна, чем ядра вентролатерального комплекса, но в отличие от них позволяет повлиять и на ипсилатеральную сторону.

Медиальный членик бледного шара — его деструкция, особенно в области, прилежащей к лентикулярной петле, снижает мышечную ригидность, тремор и брадикинезию, прежде всего в контралатеральной ноге.

Субталамическая зона (поля Фореля) — эффективная стереотаксическая мишень у больных с двигательны-

**Рис. 4-10.** Прицельное погружение стереотаксического инструмента в мозговые мишени

ми нарушениями (ригидность, в меньшей степени тремор), но требующая большей осторожности и точности попадания, чем ядра таламуса.

Перечисленные мишени могут быть использованы не только для лечения паркинсонизма, но и аналогичных двигательных нарушений при других нозологиях. Например, для стереотаксического лечения эссенциального тремора, гиперкинетической формы так называемого детского церебрального паралича и др.

## СТЕРЕОТАКСИЧЕСКАЯ ПСИХОХИРУРГИЯ

Стереотаксис успешно применяют для коррекции целого ряда психопатологических расстройств. При этом его используют для трансплантации тканей эмбрионального мозга, электрических диагностических и лечебных стимуляций. Однако, как и в других разделах функциональной стереотаксии, подавляющее большинство воздействий — локальные деструкции.

В психохирургии используют следующие стереотаксические мишени:

- поясные извилины: наиболее частая мишень при лечении обсессивно-компульсивных расстройств, депрессий, алкоголизма, тревожности, неукротимых болей; наркомании;
- передние отделы внутренней капсулы; деструкцию проводят при лечении депрессий, навязчивых расстройств;
- миндалевидный комплекс; основная мишень при лечении агрессивности, эпилепсии, гораздо реже — гиперсексуальности;
- ядра таламуса (медиальные, интраламинарные, срединная пластинка); их деструкцию проводят при депрессии, кататоническом возбуждении, агрессии, обсессивно-компульсивных расстройствах, тревожности, тиках;
- субкаудатная область; деструкция показана у больных с обсессивными расстройствами, тревожностью, при депрессии и аффективных расстройствах;
- безымянная субстанция (ядро Мейнерта); его деструкция применяется прежде всего при депрессивных состояниях.

## СТЕРЕОТАКСИЯ БОЛИ

Стереотаксис может быть применён для хирургического лечения неукротимых болей различного генеза, в частности при фантомном

болевом синдроме. В качестве лечебных воздействий используют электрические стимуляции через долгосрочные электроды, но чаще — локальные деструкции. К стереотаксическим мишеням для ликвидации неукротимых болей относят:

- таламические ядра — вентрокаудальное внутреннее ядро, срединный центр, медиальный отдел подушки;
- поясные извилины.

## СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

При лечении эпилепсии применяют перечисленные выше способы воздействия: трансплантацию тканей эмбрионального мозга и значительно чаще — электрические стимуляции и локальные деструкции. Одним из ведущих диагностических методов при эпилепсии остаётся скальповая ЭЭГ. Данные, получаемые с её помощью, должны быть подкреплены другими электрофизиологическими исследованиями, в частности диагностическими электрическими стимуляциями, производимыми при кортико-субкортикографии. Известно, что в эпилептизированной структуре мозга стимуляция вызывает характерный ответ, так называемый послеразряд. В связи с этим значительную часть стереотаксической операции может занимать прицельная имплантация в мозг электродов. При данной методике электрофизиологические исследования могут производиться как в процессе операции, так и в послеоперационном периоде через электроды, введённые в мозг. При стереотаксическом лечении эпилепсии существуют два подхода. Первый — одномоментный, более предпочтительный, состоит в локализации очага и его разрушении. Если это невозможно из-за расположения очага в околостволовых структурах мозга или при неустановленных очагах, применяют второй подход — двухэтапный, при котором сначала диагностируют очаги, а затем, спустя 2–3 нед, производят второй этап операции — разрушение очагов. Чаще всего стереотаксис применяют для диагностики и лечения височных форм эпилепсии, поскольку гиппокамп и миндалевидный комплекс имеют самые низкие пороги судорожной готовности и именно в этих структурах, чаще чем в других, локализуются эпилептические очаги.

## НЕФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СТЕРЕОТАКСИЯ

Наведение на опухоли мозга, инородные тела, гематомы, абсцессы. Сюда входят: биопсия опухолей, пункция абсцессов с их дренированием, промыванием полости абсцесса растворами антибиотиков и при необходимости — осмотр стенок полости с помощью стереотаксически введённого эндоскопа, эвакуация гематом, стереотаксическое удаление инородных тел. К нефункциональной стереотаксии можно отнести также нейронавигацию. Эту технологию используют во время открытых нейрохирургических операций. Задача нейронавигации состоит в том, чтобы с помощью луча лазера низкой интенсивности или после стереотаксически введённого тонкого катетера указать нейрохирургу путь к небольшой глубоко расположенной опухоли или другому патологическому очагу.

## КРИОХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕТОД В НЕЙРОХИРУРГИИ

Криохирургия — метод лечения, при котором для получения лечебного эффекта используют низкие температуры.

При замораживании клеток любой ткани происходит образование кристаллов льда первоначально во внеклеточном пространстве, а затем внутри клетки. Первый процесс начинается при температуре среды около –5–10°С, а для второго необходимо снижение температуры до –20°С и ниже. Внеклеточное образование кристаллов льда приводит к уменьшению содержания воды в межклеточном пространстве, вследствие чего увеличивается концентрация электролитов вне клетки. Из-за появления градиента осмотического давления молекулы воды диффундируют через клеточную мембрану в межклеточное пространство, приводя к дегидратации клетки, увеличению внутриклеточного содержания электролитов, изменению рН. При этом выходят из строя механизмы активного транспорта. Этот феномен назвали «осмотическим шоком». Последующее охлаждение приводит к разрушению клеточных мембран и внутриклеточных структур образующимися кристалликами льда. Состояние, при котором прекращается движение цитоплазмы в охлаждённой клетке и возникает связанное с этим угнетение внутриклеточного метаболизма, получило название «терминальный шок». При криодеструкции выделено три зоны криовоздействия по мере отдаления от зонда: первая — зона крионекроза,

вторая — зона некробиоза с резко выраженными дистрофическими изменениями опухолевых клеток, третья — краевая зона опухоли, характеризуется умеренным периваскулярным и перицеллюлярным отёком ткани, с наличием небольших участков некробиоза.

С помощью криохирургии возможно производить разрушение и удаление опухолевой ткани открытым путём. Данная методика может быть использована для стереотаксического разрушения небольших новообразований, глубинных мозговых мишеней при лечении паркинсонизма, гиперкинезов, болевых синдромов и височной эпилепсии.

## МЕТОДИКИ ЗАКРЫТИЯ ДЕФЕКТОВ ЧЕРЕПА

Первое детальное описание пластики трепанационного дефекта золотой пластинкой относят к 1565 г., оно было выполнено Петронием. С тех пор для краниопластики использовали различные материалы, в частности ауто-, гомо- и гетерогенные костные трансплантаты, костную стружку, металлы и акрилаты. Основные требования, предъявляемые к применяемому для краниопластики материалу, следующие: тканевая толерантность, простая техника приготовления, низкая температурная проводимость, прочность, рентгенопозитивность и малая стоимость.

В настоящее время используют две методики краниопластики: остеопластическую реконструкцию (ауто- или гомогенным костным трансплантатом) и аллопластическую имплантацию индифферентных для организма протезов-эксплантатов. Применяют методику, предполагающую хранение выпиленного костного лоскута в 0,25–0,5% растворе формалина*, а также метод замораживания с последующей стерилизацией в автоклаве перед закрытием костного дефекта тому же пациенту. В 1923 г. Пфемистер предложил методику стерилизации костного лоскута его кипячением в течение 40 мин – 1 ч с последующей имплантацией лоскута на место трепанации. Экспериментальные и клинические исследования показали, что аутотрансплантаты, независимо от жизнеспособности пластического материала и методов его консервации, оказывают на репаративный процесс остеогенеза более выраженное стимулирующее воздействие, чем аллотрансплантаты. В качестве аллотрансплантатов применяют пластмассы: стиракрил, протакрил или металл — титан.

### Техника операции

Разрез мягких тканей выполняют по старому послеоперационному рубцу. При невозможности его использования разрез делают с учётом сохранения кровоснабжения костного лоскута. Разрез надкостницы лучше производить, отступив от края костного дефекта кнаружи на 1–1,5 см. При возможности разделяют надкостнично-оболочечно-апоневротический лоскут на две части продольно. Нижний лоскут отделяют от краёв костного дефекта. Моделируют аллотрансплантат по форме костного дефекта, после чего трансплантат фиксируют лигатурами к его краям. Сверху на трансплантат накладывают наружный листок разделённого лоскута, сшивают его края. Выпускники под кожно-апоневротический лоскут лучше не вводить.

## ТЕХНИКА ЛАМИНЭКТОМИИ

Для подхода к спинному мозгу используют вскрытие позвоночного канала путём ламинэктомии, которую выполняют под наркозом. Положение больного на операционном столе — на животе или на боку. Необходимый уровень ламинэктомии определяют отсчётом от анатомических ориентиров: основание черепа в области заднего края большого отверстия затылочной кости, VII шейный позвонок (его остистый отросток не смещается при наклонах головы кзади), нижние углы лопаток, XII ребро, линия, соединяющая верхние ости или гребни подвздошных костей (IV и V поясничные позвонки) и I крестцовый позвонок. Уровень предстоящей ламинэктомии может быть уточнён посредством предварительно произведённой рентгенографии с контрастной зафиксированной меткой. Линию кожного разреза намечают с помощью 1% раствора метиленового синего♠. Размеры операционного поля устанавливают с таким расчётом, чтобы кожный разрез был проведён на один позвонок выше и ниже позвонков, подлежащих ламинэктомии. Линейный кожный разрез при ламинэктомии производят по линии остистых отростков или слегка отступив в сторону. Рассекают апоневроз, после чего скелетируют мышцы с каждой стороны остистых отростков (рис. 4-11), а пространство между мышцами и каждой стороной остистого отростка тампонируют марлевыми салфетками на 3–5 мин. После извлечения салфеток останавливают кровотечение из мышц. Щипцами Листона резецируют остистые отростки как можно ближе к их основанию (рис. 4-12). Затем при-

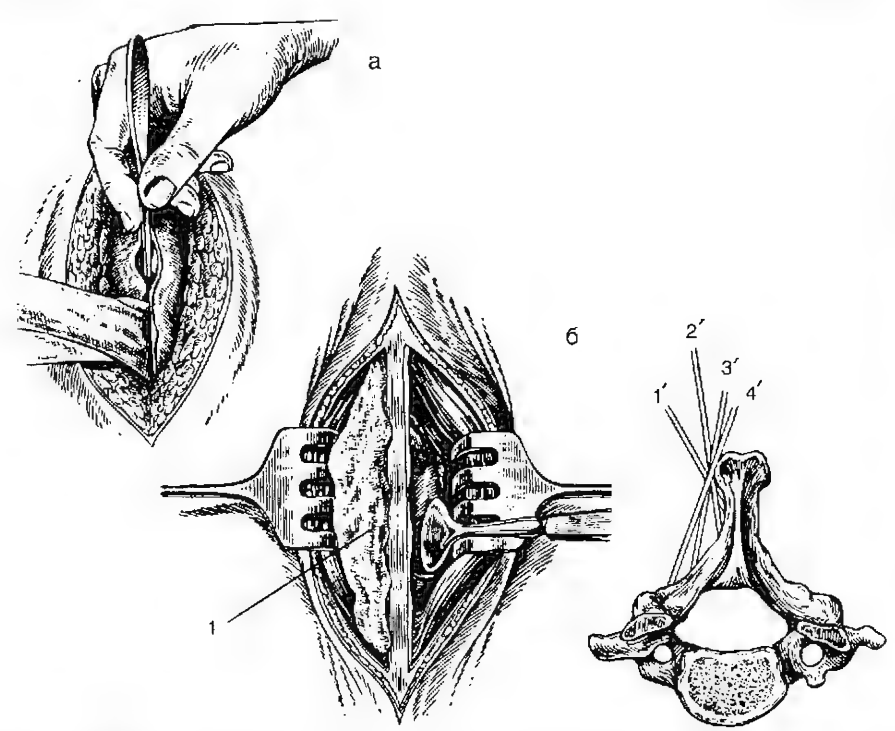



**Рис. 4-11.** Скелетирование остистых отростков и дужек позвонков: а — рассекают апоневроз; б — выполняют скелетирование боковых поверхностей остистых отростков и дужек позвонков с помощью распатора; 1 — тампонада марлей для гемостаза; 1′–4′ — последовательность положения распатора

ступают к резекции дужек из междужковых пространств щипцами Борхардта или ламинэктомом. Обычно резецируют участок дужки, равный 2–3 см. Резекцию дужек шейных позвонков следует производить до суставных отростков. Дальнейшее их удаление, особенно на уровне шейного отдела, опасно из-за возможного ранения позвоночной артерии (на уровне $C_2$–$C_5$) или спинно-мозгового корешка. Число удаляемых дужек от 2 до 4–5, но не более, что зависит от характера и размеров патологического процесса. В последние годы в связи с наличием микроинструментария для нейрохирургических вмешательств нередко операции на структурах позвоночного канала (например, удаление грыжи диска) проводят при гемиламинэктомии. После удаления дужек в рану предлежит эпидуральная клетчатка с проходящи-

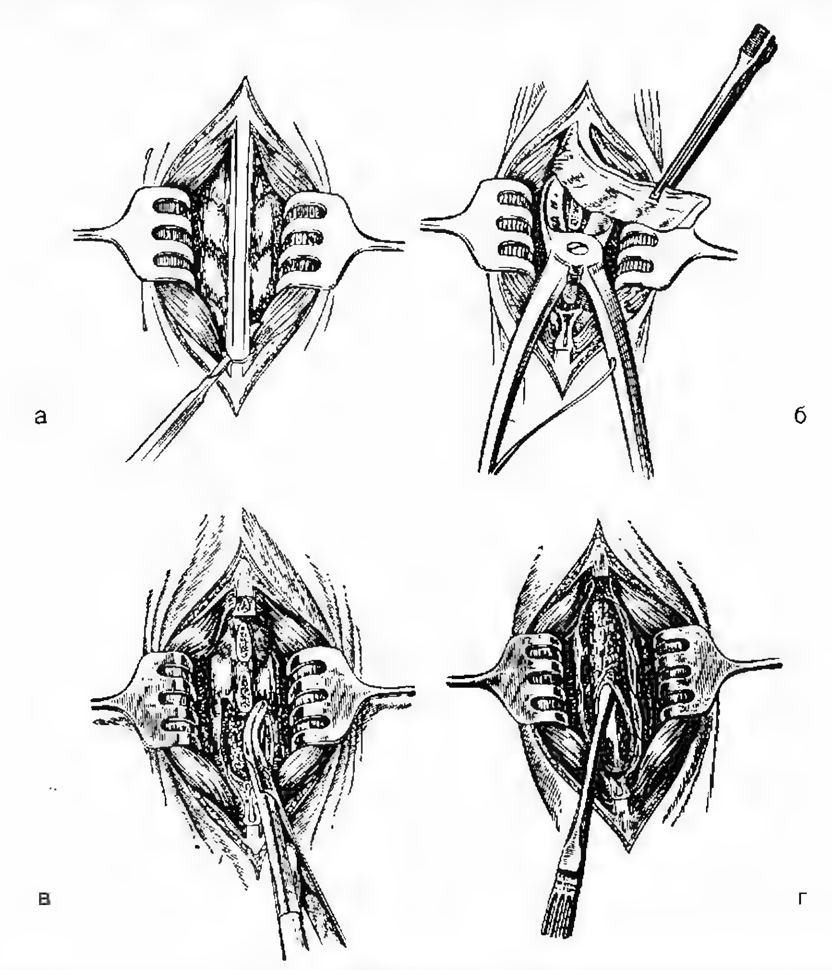



**Рис. 4-12.** Ламинэктомия: а — вскрывают мягкие ткани и обнажают боковые поверхности остистых отростков и дужек позвонков; б — удаляют блок остистых отростков кусачками Листона; в — удаляют участки дужек позвонков для расширения доступа в позвоночный канал; г — отделяют эпидуральную клетчатку от твердой мозговой оболочки и рассекают её

ми венами. При повреждении этих вен может начаться значительное венозное кровотечение. При операции на шейном отделе в этом случае существует опасность воздушной эмболии. В связи с этим в случаях повреждения эпидуральных вен желательна лёгкая тампонада эпиду-

рального пространства марлевыми полосками. Неизменённая твёрдая мозговая оболочка обычно сероватого цвета. При отсутствии в ней патологических изменений и образований под ней она эластичная и хорошо передаёт пульсацию спинного мозга. Разрез твёрдой мозговой оболочки проводят по средней линии почти до верхнего и нижнего углов операционной раны. Оба края рассечённой оболочки лигатурами подшивают к мышцам своей стороны или берут лигатуры на держалки, что позволяет расширить разрез оболочки. Подлежащую паутинную оболочку рассекают микроножницами или разрывают с помощью диссектора. Осматривают заднюю, боковые, а после рассечения зубовидных связок, фиксирующих спинной мозг к твёрдой мозговой оболочке, и переднюю его поверхность. Для мобилизации спинного мозга в грудном отделе иногда приходится пересекать 1–2 спинно-мозговых корешка с одной стороны. Оперативное вмешательство в большинстве случаев заканчивают зашиванием твёрдой мозговой оболочки и наложением послойных швов на рану. В последние годы стали применять костно-пластическую методику ламинэктомии. Эту методику используют в основном при выполнении плановых оперативных вмешательств.

# Глава 5

# Синдром повышения внутричерепного давления. Варианты дислокаций головного мозга и ущемления ствола мозга. Гидроцефалия

## СИНДРОМ ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

Одним из ведущих проявлений различной патологии головного мозга выступает синдром повышения внутричерепного давления, который нередко требует нейрохирургического вмешательства.

В норме около 80% объёма полости черепа занимает вещество мозга, 10% — кровь и еще 10% — СМЖ.

Мозговая ткань обладает упругостью, вязкостью, пластичностью. Внутри черепа выделяют два типа давления: ликворное и внутримозговое. В норме внутричерепное давление определяется соотношением секреции, адсорбции, внутричерепной циркуляции крови и СМЖ. Количество СМЖ в субарахноидальном пространстве и желудочках в норме достигает 100–140 мл. Продукция СМЖ в желудочковой системе происходит в основном хориоидальными сплетениями. СМЖ из желудочков попадает в заднюю черепную ямку, затем в базальные цистерны и в субарахноидальное пространство конвекситальной поверхности больших полушарий, где происходит основная резорбция СМЖ.

Часть СМЖ (25% у взрослых) вытекает в субарахноидальное пространство спинного мозга и всасывается в кровь в области корешков спинно-мозговых нервов.

Внутричерепное давление у здорового человека в лежачем положении находится в пределах от 100 до 180 мм вод.ст. Повышение внутричерепного давления может быть обусловлено нарушением циркуляции СМЖ из-за затруднения её прохождения по желудочковой системе или по субарахноидальным пространствам. К другим причинам, вызывающим его повышение, можно отнести гиперсекрецию СМЖ или, напротив, затруднение её всасывания оболочками головного мозга.

Повышение внутричерепного давления зависит чаще всего от следующих факторов:

- объёма внутричерепного патологического образования;
- реактивного отёка мозговой ткани, прилежащей к новообразованию (перифокальная область), а также в более отдалённых участках головного мозга;
- затруднения оттока крови по дренирующим венозным сосудам. Этот фактор обусловливает циркуляторные и паренхиматозные нарушения, развитие застойного полнокровия мозга, увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера, нарастание отёка мозга;
- ликворостаз в цистернах основания мозга;
- локальное или тотальное расширение желудочковой системы вследствие временного затруднения оттока СМЖ по ликворной системе (окклюзионная гидроцефалия) — рис. 5-1.

От повышения внутричерепного давления мозг защищён компенсаторными механизмами.

- Уменьшение внутричерепного объёма венозной крови. Этот вид компенсации включается при увеличении патологического объёмного процесса и представлен выдавливанием небольшого, но

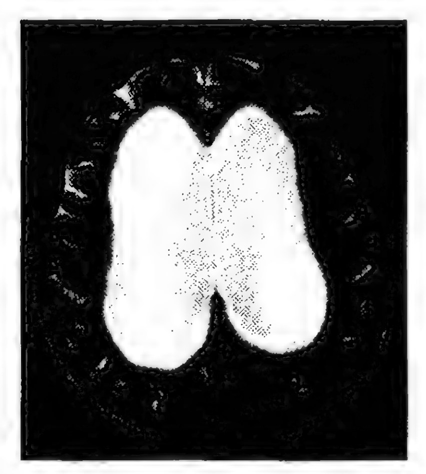






**Рис. 5-1.** Окклюзионная гидроцефалия боковых и III желудочков вследствие нарушения оттока ликвора из желудочковой системы на уровне сильвиева водопровода. КТ головного мозга: а – поперечная проекция; б – фронтальная.

достаточного для восстановления равновесия количества венозной крови. При нём не меняется мозговой кровоток, отсутствует повышение венозного давления, уменьшается лишь объём внутричерепной венозной крови.

- Уменьшение объёма СМЖ. Этот механизм обычно подключается несколько позже, чем первый. Увеличивающееся в объёме патологическое образование начинает выдавливать СМЖ из желудочков и субарахноидальных пространств, в результате этого суживается субарахноидальное пространство, уменьшается объём цистерн и участка желудочковой системы, где располагается патологическое образование.
- Уменьшение содержания воды в мозговой ткани. Эта компенсация крайне редко наступает самостоятельно. Она обычно является результатом медикаментозной дегидратации.

В результате повышения внутричерепного давления происходит скопление жидкости в межклеточных пространствах (отёк) или в самой клетке (набухание). В связи с этим выделяют два основных механизма развития отёка мозга: вазогенный и цитотоксический. При первом механизме происходит повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера на капиллярном уровне, а жидкость накапливается преимущественно в межклеточных пространствах. Цитотоксический механизм возникает в результате поражения клеток мозга с нарушением их метаболизма, расстройством электролитного и водного обмена и накоплением жидкости в клетках.

Обычно эти оба процесса идут параллельно друг другу. Появление отёка-набухания головного мозга сопровождается увеличением внутримозгового давления, что ведёт к сдавливанию капилляров мозга, снижению его кровоснабжения, деформации отдельных структур и нарушению функциональной активности нервных клеток.

Мозг является специфической тканью, для которой характерным является высокая энергетическая активность при отсутствии депонирования энергетических ресурсов. Поэтому всякое, даже незначительное изменение мозгового кровотока может привести к нарушению её обмена и гипоксии. Известно, что глубокая гипоксия, сохраняющаяся в течение 5 мин, может привести к гибели нейронов коры головного мозга (декортикация). Гипоксия в течение 15 мин вызывает гибель всех участков мозга до среднего мозга включительно, а в 20 мин — до продолговатого мозга включительно. Ежеминутно через мозг протекает от 1200–1500 мл крови. Время мозгового кровотока равно 6–8 с.

В сосудах головного мозга, как и в любом другом органе, кровоток обеспечивается перфузионным давлением. Перфузионное давление равно разнице между средним артериальным давлением и давлением в венах органа, которое практически соответствует внутричерепному давлению. Из сказанного выше ясно, что повышение внутричерепного давления приводит к уменьшению перфузионного давления, то есть имеется обратная зависимость между ними. Снижение перфузионного давления в определенной степени компенсируется механизмом саморегуляции мозгового кровотока. Ауторегуляция мозгового кровотока сохраняется в норме в пределах от 70 до 160 мм рт.ст. Миогенный механизм этой регуляции заключается в изменении просвета мозговых артерий, которые при повышении артериального давления сужаются, а при уменьшении — расширяются (феномен Остроумова–Бейлиса). Эта закономерность относится в первую очередь к пиальным сосудам. Нарушение саморегуляции кровотока приводит к тому, что кровоток в мозгу начинает пассивно следовать за изменениями перфузионного давления. Эта ситуация сопровождается ухудшением кровоснабжения головного мозга. Если повышение внутричерепного давления достигает среднего артериального, то перфузионное давление будет равняться нулю, и в этом случае мозговой кровоток прекратится. При ангиографии сонных артерий контрастное вещество в этом случае достигнет только сифона внутренней сонной артерии и не попадет в мозговые сосуды из-за отсутствия в них кровотока. Отсюда становится понятным, что своевременно выполненная пункция желудочков мозга приведёт к понижению внутричерепного давления и улучшит мозговой кровоток.

Параллельно с повышением внутричерепного давления возрастает и венозное давление, что обеспечивает выход венозной крови из полости черепа. Ликвидация основной причины повышения внутричерепного давления в большинстве случаев нормализует показатели мозгового кровотока. К клиническим проявлениям повышения внутричерепного давления относятся ряд симптомов.

- Головная боль, которая чаще носит распирающий характер, возникает в ранние утренние часы. Частота этого симптома у больных с объёмными процессами головного мозга достигает 85%. Дифференциальная диагностика головной боли при различных заболеваниях систематизирована в табл. 5-1.
- Рвота, приносящая облегчение, нередко возникает на высоте головной боли (у 52%).

**Таблица 5-1.** Дифференциальная диагностика головных болей

| Причины | Типичный анамнез | Данные соматического и неврологического осмотра | Рекомендуемые специальные методы исследования |
|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| Органические заболевания: интракраниальные (связаны с повышением внутричерепного давления); объёмные поражения<br>Опухоли мозга | Головная боль — слабая или сильная, локализованная или генерализованная, перемежающаяся.<br>Медленно прогрессирующий гемипарез, судорожные припадки, нарушения зрения, афазия, рвота, изменения психики | Отёк дисков зрительных нервов, изменения полей зрения, афазия, параличи, психические нарушения | МРТ или КТ часто позволяют поставить диагноз; может использоваться также рентгенография грудной клетки, ЛП (при отсутствии застоя на глазном дне и дислокационных проявлений) или ангиография |
| Абсцесс мозга | То же, что и выше; кроме того, заболевания ушей или придаточных пазух, бронхоэктазы, абсцесс легкого, ревматический или врожденный порок сердца | То же, что и выше; признаки местного или отдаленного очага инфекции; температура повышена не всегда, возможна брадикардия | То же, что и выше; посевы из очага инфекции и крови. Посевы СМЖ редко информативны |
| Субдуральная гематома | То же, что и выше; травма, нарушения сознания | То же, что и выше; признаки свежей черепно-мозговой травмы | То же, что и при других неинфекционных объёмных поражениях |
| Раздражение мозговых оболочек<br>Острый менингит | Головная боль, недавно возникшая, интенсивная, генерализованная, постоянная, иррадиирующая в шею. Слабость, лихорадка, рвота. | Обычно острое начало заболевания с лихорадкой; возможны спутанность, повышенная возбудимость, ригидность затылочных | Посевы крови, ЛП, бактериоскопия и посевы СМЖ |

*Продолжение табл. 5-1*

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| | Предшествуют боли в горле, респираторная инфекция | мышц, положительный симптом Кернига | |
| Хронический менингит Сифилис Туберкулез Криптококкоз Саркоидоз Злокачественные опухоли | Головная боль тупая, умеренная или интенсивная, генерализованная или локализованная в области темени. Умеренная лихорадка. В анамнезе сифилис или туберкулёз | Менингеальные симптомы менее выражены, чем при острых формах; параличи черепных нервов; делирий или спутанность сознания | ЛП, бактериоскопия и посевы СМЖ, исследование СМЖ на белок, цитоз, глюкозу, цитологическое исследование, рентгенография грудной клетки. Серологические реакции крови и СМЖ на сифилис |
| Субарахноидальное кровоизлияние | Головная боль начинается внезапно, интенсивная, постоянная. Предшествуют боли в глазу или вокруг него; может быть птоз | Сонливость или кома, ригидность шейных мышц, положительный симптом Кернига, рефлекс Бабинского с двух сторон, паралич III нерва, повышение АД, температуры, лейкоцитоз | КТ или МРТ; при их отрицательном результате – ЛП, ангиография |
| Краниальные (поражения остей черепа) метастазы злокачественных опухолей | Головная боль локализованная, симптомы первичной опухоли в других областях, часто неврологические симптомы | Объёмное образование в области головы; поражения черепных нервов; признаки первичной опухоли или метастазов в других областях | Рентгенография черепа и других костей |
| Болезнь Педжета | Головная боль умеренная, жгучего характера, перемежающаяся или постоянная, | Болезненность костей черепа при пальпации, изменение формы черепа; признаки | Рентгенография черепа, определение активности щелочной фосфатазы в сыворотке |



*Продолжение табл. 5-1*

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| | локализованная или генерализованная. В анамнезе увеличение размеров черепа, боли в спине, конечностях | компрессии базальных отделов мозга и черепных нервов | |
| Поражение поверхностных чувствительных нервов головы | Головная боль иррадиирует по ходу нервов; при опоясывающем герпесе может быть постоянной | Болезненность нерва при пальпации, иногда кожная гипералгезия в зоне иннервации; пузырьки и рубцы при герпесе | |
| Сосудистые расстройства Мигрень | Головная боль обычно генерализованная, но может быть и односторонней; пульсирующая, вначале локализуется в одном глазу или вокруг него, распространяясь затем на одну или обе половины головы; сопровождается потерей аппетита, тошнотой и рвотой. Сходные приступы периодически повторяются в течение определенного времени. Семейный анамнез часто положительный. Продромальные явления: изменения настроения, потеря аппетита, мерцающая скотома, иногда гемипарез | В межприступном периоде патологии не выявляется; в некоторых случаях во время приступа отмечаются преходящие неврологические симптомы | При сомнениях в диагнозе и отсутствии длительного анамнеза — МРТ или КТ. Пробная терапия вазоконстрикторами (дигидроэрготамином или метисергидом) |

*Продолжение табл. 5-1*

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| Хронические интоксикации; инфекции; алкоголизм; уремия; отравления свинцом, мышьяком, CO; энцефалиты | Головная боль умеренная, генерализованная, пульсирующая, постоянная. В анамнезе — воздействие токсичных веществ, другие проявления тех же этиологических факторов | Другие признаки, вызываемые теми же этиологическими факторами | Исследование СМЖ, крови, мочи — в зависимости от предполагаемой этиологии |
| Артериальная гипертензия | Головная боль отмечается редко, чаще — при эпизодических подъемах АД; обычно пульсирующая, приступообразная, локализующаяся в затылке или темени. В анамнезе может быть сердечно-сосудистая или почечная патология | Выраженное повышение АД: изменения глазного дна, кардиальные симптомы, отёки | Биохимическое исследование крови, почечные пробы |
| Кластерная головная боль | Головные боли пароксизмального характера с длительностью приступа около часа; интенсивные, односторонние, распространяются на глаз, висок, шею, лицо. Признаки вазодилатации: инфраорбитальный отёк, выделения из носа, слезотечение на стороне болей. Возникают преимущественно у мужчин | На стороне боли расширение сосудов лица, сужение зрачка, болезненность при пальпации наружной и общей сонных артерий, инъекция склер | Пробная терапия метисергидом или вазоконстрикторами, кортикостероидами, индометацином, ингаляцией $O_2$ |



*Продолжение табл. 5-1*

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| Экстракраниальные заболевания глаз (перенапряжение зрения, ирит, глаукома) | Головная боль в лобной супраорбитальной области, умеренная или интенсивная, часто ухудшается после зрительной нагрузки. Боль в глазном яблоке | Признаки поражения радужной оболочки; повышение внутриглазного давления; нарушения рефракции | Офтальмологическое исследование |
| Заболевания среднего уха (средний отит, мастоидит) | Головная боль в области виска и уха, односторонняя, перемежающаяся, колющего характера. Ощущение заложенности уха, снижение слуха, шум в ухе, гноетечение из уха, общая слабость, лихорадка и другие признаки острой инфекции | Острое начало; болезненность в области сосцевидного отростка; гиперемированная, застойная или втянутая барабанная перепонка на стороне боли; лихорадка. Менингеальные симптомы у детей | Отоскопическое исследование, рентгенография височной кости |
| Заболевания придаточных пазух носа | Головная боль тупого характера в лобной области, иногда интенсивная, обычно сильнее к утру и слабее днем; усиливается в холодную сырую погоду. В анамнезе ОРЗ, боли в определенной области лица. Гнойное отделяемое из носа | Нарушение носового дыхания, утолщение слизистой, болезненность при пальпации в зоне пораженной пазухи | Рентгенография придаточных пазух, просвечивание |

*Продолжение табл. 5-1*

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| Заболевания полости рта (зубов, языка, глотки) | Головная боль односторонняя или двусторонняя, различной интенсивности, непостоянная. Боль в полости рта, челюсти, горле | Изменения в полости рта. Болезненность при перкуссии пораженного зуба или при орошении его ледяной водой | Стоматологическое исследование, включая рентгенографию |
| Посттравматический синдром | Головные боли с локализацией в месте травмы или генерализованные, различной интенсивности, частоты и длительности. Усиливаются при эмоциональных реакциях. Головокружение, усиливающееся при изменении положения головы. В анамнезе травма, раздражительность, бессонница, нарушение концентрации внимания, плохая переносимость алкоголя | При соматическом и неврологическом осмотре отклонений обычно не выявляется | КТ, тщательное психологическое исследование |
| Психогенные заболевания Конверсионная истерия, тревожные состояния | Головная боль часто необычного характера с локализацией в обоих висках, постоянная, генерализованная; сжимающая «как будто тисками» боль в области темени. Ухудшается при эмоциональных реакциях. Боль | Внешне больной может выглядеть спокойным или озабоченным. Тахикардия, повышение систолического давления, влажные ладони, оживление рефлексов. При осмотре патологии не выявляется | Исследования в объёме, необходимом для исключения органического заболевания. Выявление психологических факторов и личностных нарушений |



*Продолжение табл. 5-1*

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| | сохраняется в течение всего дня и отмечается ежедневно без каких-либо объективных проявлений | | |
| Миофасциальное напряжение | Головная боль непостоянная, умеренная, лобно-затылочная или генерализованная, ощущение стягивания или напряжения | Мышцы болезненны при пальпации, особенно в местах их прикрепления к затылочной кости | Спондилография шейного отдела, ЭМГ |

ЛП – люмбальная пункция.

- Тошнота и головокружение. Эти симптомы отмечаются в 68% случаев.
- Амблиопия (кратковременная слепота). Иногда появляется на высоте головной боли.
- Эпилептические припадки. Возникают у 25%, чаще носят первично генерализованный характер.
- Брадикардия. Встречается в 8–10% наблюдений.
- Психические нарушения. Выявляются в 78% случаев. Сначала у больных на первый план выступает апатия, затем повышенное физическое и психическое утомление, нарастают расстройства памяти на события прошлого, в дальнейшем больной теряет работоспособность и становится безразличным.
- Менингеальные знаки в виде ригидности затылочных мышц, которая чаще возникает при локализации процесса в задней черепной ямке.
- Застойные соски зрительных нервов. Наблюдаются в 78% случаев. Их развитие обусловлено нарушением оттока жидкости по межоболочечным пространствам зрительных нервов и сдавлением сосудов, проходящих через верхнеглазничную щель (чаще центральная вена сетчатки).

Все вышеперечисленные симптомы относятся к общемозговым симптомам и формируют гипертензионный синдром. К этим симптомам необходимо также отнести краниографические признаки, а также результаты электроэнцефалограммы (симптомы гипертензии), данные исследования эхоэнцефалоскопии, ангиографии.

## ВАРИАНТЫ ДИСЛОКАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И УЩЕМЛЕНИЯ СТВОЛА МОЗГА

Несмотря на различие в гистологической структуре, размерах и локализации, все объёмные процессы головного мозга на различных этапах своего развития приводят к повышению внутричерепного давления с последующим развитием дислокационного синдрома, следствием которого выступает сдавление ствола головного мозга и гибель больного.

Нарастающий отёк, набухание головного мозга приводит к значительному увеличению объёма, выталкиванию крови из сосудов, а СМЖ из субарахноидальных пространств мозга и заполнению

освободившихся резервных пространств. Дальнейшее увеличение мозга кнаружи ограничивается сросшимися костями черепа, поэтому давление направляется на желудочки мозга, откуда СМЖ «выдавливается» в нижерасположенные участки желудочковой системы и субарахноидальное пространство головного и спинного мозга. Однако эта возможность вскоре исчерпывается нарастающим внутричерепным давлением как в супра-, так и в субтенториальном пространстве. Исходом этого нарастающего процесса окажется смещение (дислокация) подвижных участков мозга в естественные анатомические отверстия: тенториальную вырезку и большое затылочное отверстие.

Понятие «дислокационный синдром» включает смещение, сдавление и деформацию структур мозга и кровеносных сосудов, а также возникающие в них изменения. С клинической точки зрения различают:

- височное тенториальное вклинение с ущемлением гиппокамповых извилин (рис. 5-2). В височно-тенториальном вклинении «участвуют» свободный край намета мозжечка, промежуточный и средний мозг, гиппокамповые извилины;

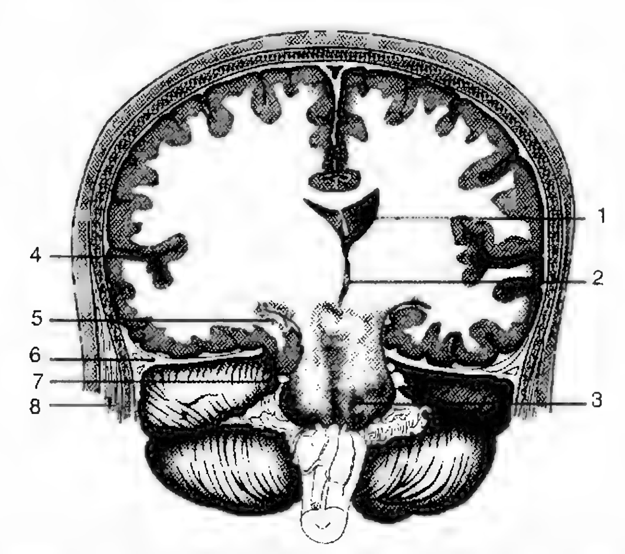



**Рис. 5-2.** Височное тенториальное вклинение. Схема тенториального грыжевидного вклинения гиппокамповой извилины левой височной доли: 1 — боковые желудочки; 2 — III желудочек; 3 — ствол мозга; 4 — сильвиева борозда; 5 — ущемление медиального отдела височной доли мозга в тенториальной щели; 6 — тенториум; 7 — глазодвигательный нерв; 8 — височная мышца

- ущемление миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии (рис. 5-3). При вклинении в большое затылочное отверстие «участниками» являются край большого затылочного отверстия, продолговатый мозг и миндалины мозжечка;

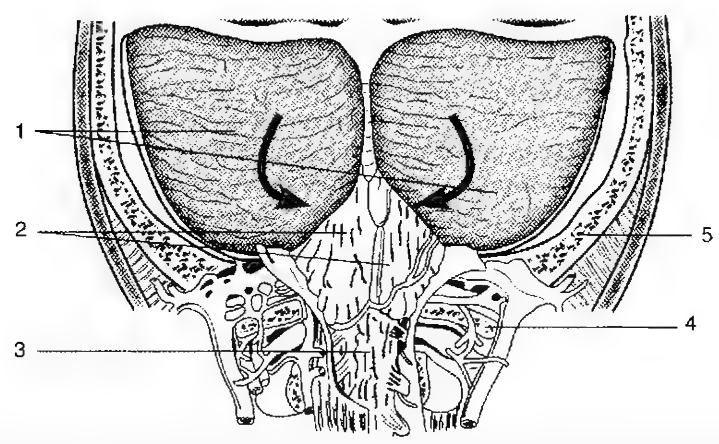



**Рис. 5-3.** Ущемление миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии. Миндалины мозжечка смещены вниз и ущемлены в большом затылочном отверстии и позвоночном канале на уровне дужки атланта: 1 — полушария мозжечка; 2 — миндалины мозжечка; 3 — продолговатый мозг; 4 — дуга атланта; 5 — затылочная кость; стрелками показано направление дислокации

- смещение медиальных структур под серповидный отросток (цингулярное вклинение) — рис. 5-4. В латеральном (цингулярном) смещении «участвуют» срединные структуры мозга, нижний край большого серповидного отростка.

Дислокационный синдром развивается в условиях сложной внутричерепной топографии, которая включает в себя большой серповидный отросток, мозжечковый намет, большое затылочное отверстие, тенториальное отверстие (пахионовое отверстие) и далее вырезку большого серповидного отростка.

Височно-тенториальное вклинение возникает при супратенториальной локализации объёмного процесса (чаще всего опухоли височной доли, лобной доли, реже — затылочной). При этом виде вклинения дислокация может быть двусторонней и односторонней. При двусторонней дислокации развивается смещение гиппокамповых извилин с обеих сторон, которые, как клинья, «вбиваются» в щель

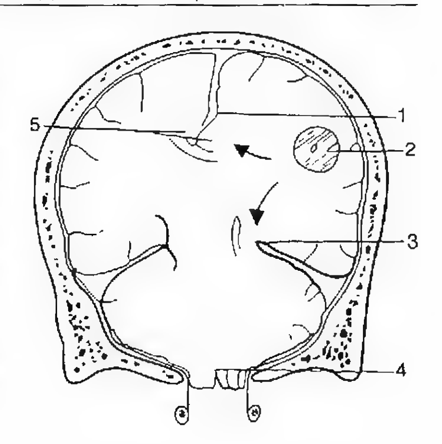



**Рис. 5-4.** Одностороннее височно-тенториальное вклинение при опухоли височной и теменной долей головного мозга. Верхняя стрелка показывает смещение поясной извилины в противоположную сторону под серповидный отросток. Нижняя стрелка указывает на ущемление медиальных отделов височной доли мозга в тенториальной щели: 1 — серповидный отросток; 2 — опухоль; 3 — гиппокамповая извилина; 4 — миндалины мозжечка; 5 — поясные извилины

Биша (пространство между промежуточным мозгом и ножками мозга внутри и краем намёта мозжечка — снаружи). Результатом такого смещения будет появление расстройств кровообращения в сосудах ствола мозга и как следствие возникновение в нем ишемических нарушений. По мере увеличения объёма вклинившихся гиппокамповых извилин эти ишемические проявления быстро нарастают.

При односторонней дислокации вклинение гиппокамповой извилины в щель Биша происходит с одной стороны. По мере последовательного увеличения объёма смещающейся извилины ствол мозга, представленный ножками, начинает дислоцироваться в противоположную сторону и придавливаться к плотному сухожильному краю намета мозжечка. Поскольку придавливание одной ножки к сухожильному краю намета мозжечка оказывается более грубым, чем другой, то и клинические проявления будут более выраженными на противоположной стороне от большего сдавления. По мере нарастания смещения гиппокамповой извилины вскоре начинает страдать и вторая ножка мозга из-за увеличивающегося сдавления.

Различия в патогенезе при одно- и двустороннем смещении гиппокамповых извилин обусловливают некоторые особенности развития клинической картины вариантов этих дислокаций.

Так, при двустороннем смещении гиппокамповых извилин появление и нарастание общемозговых симптомов происходит быстро и часто внезапно с развития сопора, который в ближайший период углубляется до комы. При этом расстройству сознания могут предшествовать головные боли, рвота, период кратковременного возбуж-

дения, иногда с запрокидыванием головы назад, параличом взора вверх, стволовым нистагмом. Может появиться нарушение дыхания по типу Чейна–Стокса, что указывает на поражение среднего мозга. В этих случаях на болевое раздражение может возникнуть децеребрационный тип двигательного ответа и окулоцефалический рефлекс. Зрачки быстро расширяются, исчезает их реакция на свет, появляются вегетативно-сосудистые расстройства, двусторонние патологические симптомы, угасают глубокие рефлексы.

Затылочное вклинение — ущемление миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии между краем большого затылочного отверстия и продолговатым мозгом; может быть как самостоятельным, так и продолжением тенториального вклинения. Однако клиническая картина при нем отличается от тенториального вклинения. Его появление, как правило, обусловлено локализацией объёмного процесса в задней черепной ямке и может происходить в двух направлениях: вниз — в большое затылочное отверстие и вверх — в тенториальное. При нарастании гипертензии в задней черепной ямке резервные пространства заполняются мозговой или опухолевой тканью, а большая затылочная цистерна — опущенными миндалинами. Это приводит к их смещению и ущемлению между костным краем большого затылочного отверстия, а также дужкой первого шейного позвонка и продолговатым мозгом. Клинически это представлено часто внезапным резким усилением головной боли с иррадиацией в затылочную область, шею, вынужденным и фиксированным положением головы, рвотой, головокружением, сердечными и сосудистыми нарушениями в виде разлитой или пятнистой гиперемии лица, груди и верхних конечностей, обильным потоотделением, поперхиванием, менингеальным синдромом, учащением дыхания, а затем появлением нарушений его ритма, вплоть до остановки. Сознание к этому времени расстраивается до комы, зрачки расширяются без реакции на свет, возникает гипотония, арефлексия, исчезает окулоцефалический рефлекс. Эти клинические проявления обусловлены поражениями нижней части моста и продолговатого мозга. На патоморфологическом препарате отмечается странгуляционная борозда на уровне ущемления.

При латеральном типе вклинения головная боль умеренно выражена, нередко сопровождается тошнотой, головокружением, которые имеют тенденцию к нарастанию выраженности в динамике. При начальной компрессии промежуточного и особенно среднего мозга возникает расширение зрачка с вялой реакцией на свет на стороне

наибольшего сдавления. Появление анизокории обусловлено сдавлением глазодвигательного нерва. На противоположной стороне от расширенного зрачка выявляется гемипарез. Перед развитием этих симптомов у больного может быть отмечено некоторое возбуждение и нарушение сознания по типу оглушения легкой или средней степени. Часто наблюдаются горизонтальный и вертикальный нистагм, а также патологические стопные рефлексы, больше представленные на стороне гемипареза. Дыхание учащается по диэнцефальному типу (частое, поверхностное, волнообразное). Артериальное давление повышается. По мере нарастания компрессии нарушение сознания углубляется до сопора, комы и появляются отмеченные выше другие симптомы, характерные для двустороннего поражения ствола на уровне промежуточного, среднего мозга и моста.

При опухолях задней черепной ямки иногда возникает смещение мозжечка снизу вверх и его вклинение между свободным краем тенториального намета и стволом (средним мозгом). Клинические проявления при этом напоминают височно-тенториальное вклинение.

Частым синдромом при этом типе вклинения является синдром Гертвига–Мажанди, обусловленный сдавлением верхних ножек мозжечка. Клинически это проявляется расходящимся косоглазием с разностоянием глазных яблок по высоте.

До настоящего времени уменьшение внутричерепной гипертензии, отёка и набухания головного мозга продолжает оставаться актуальной и нерешенной проблемой неврологии и нейрохирургии. Начало дегидратационной терапии было положено Видом (Weed) и МакДжиммином (Mac Gimmin) в 1919 году, которые установили дегидратирующий эффект гипертонического раствора хлористого натрия при внутривенном введении. Данные экспериментов впервые применил в клинике в 1920 году Фрежер (Fragier). В настоящее время дегидратационная терапия включает в себя использование осмодиуретиков (40% раствор глюкозы, 30% мочевины, 20% маннитола, глицерина) и салуретиков (триампур, диакарб, верошпирон, фуросемид и др.). При внутривенном введении осмодиуретиков создается осмотический градиент между кровью и мозговой тканью. В результате этого жидкость из межклеточных и внутриклеточных пространств устремляется в сосудистое русло, что приводит к увеличению объёма циркулирующей крови (синдром «плеторы»). Избыток жидкости из сосудистого русла выводится через почки, и после этого осмотический градиент смещается в сторону мозга. В связи с этим жидкость начина-

ет обратно поступать в мозговую ткань, усиливая отёк мозга, который может превышать исходный («рибаунд»-эффект). Таким образом, применение осмодиуретиков позволяет достигнуть лишь временного эффекта (от 1 до 1,5 ч) и может быть использовано для экстренной помощи у больных с опухолями головного мозга и черепно-мозговой травмой в «холодном» периоде. Введение этих препаратов больным с острой черепно-мозговой травмой, а также в остром периоде разрыва аневризм нецелесообразно в связи с повышением АД, замедлением свертываемости крови и недостаточно плотным фиксированием тромбов в поврежденных сосудах.

Применение салуретиков сопровождается повышенной реабсорбцией жидкости в восходящей части петли Генле. Отрицательным фактором использования этих препаратов является выведение вместе с мочой большого количества солей калия. Диуретический эффект обычно развивается в течение часа и длится 4–8 ч. Среди этих препаратов ацетазоламид (диакарб) наряду с уменьшением продукции СМЖ снижает внутричерепное давление. Для достижения дегидратационного эффекта маннитол вводят из расчета 1,5–2 г/кг. Глицерин дают из расчета 1–1,5 г/кг.

Применение аминофиллина (эуфиллина*) повышает дегидратирующее действие препаратов, однако его антиагрегационный эффект обусловливает нецелесообразность его назначения в остром периоде черепно-мозговой травмы и в остром периоде разрыва аневризм сосудов головного мозга.

Мощное противоотечное действие оказывают глюкокортикоиды, особенно дексаметазон и дексазон. Для лечения и профилактики отёка и набухания мозга их следует применять в дозе 18–24 мг в сутки на протяжении 5 сут с постепенным снижением дозы в последующие 3–5 сут. Введение этих препаратов следует проводить в первую половину дня.

Введение наркотических препаратов больным с отёком-набуханием головного мозга противопоказано из-за их воздействия на дыхательный центр и задержку углекислоты, что приводит к угнетению дыхания и повышению внутричерепной гипертензии.

При нарастании внутричерепного давления больным показано, а в экстренных ситуациях крайне необходимо выполнение разгрузочной вентрикулярной пункции одномоментной или её продление наложением системы Арендта. Выведение СМЖ следует производить медленно, постепенно снижая его давление. Радикальным для восстановления ликвороциркуляции является удаление патологического

объёмного процесса или наложение вентрикулоабдоминального, вентрикулопредсердного ликворного шунта.

При диагностировании внутричерепного процесса (например, опухоль мозга, гигантская аневризма сосудов головного мозга, абсцесс, гематома) у больного в неврологическом стационаре целесообразно провести срочную дегидратационную медикаментозную терапию и перевести больного в нейрохирургическое отделение для определения варианта нейрохирургического вмешательства.

## ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Гидроцефалия, или водянка головного мозга, — это патологическое состояние, представленное увеличением количества СМЖ в полости черепа. Она может быть внутренней, или желудочковой, гидроцефалией, сопровождающейся избыточным содержанием жидкости в желудочках мозга; наружной, при этом имеется избыточное содержание жидкости в субарахноидальном пространстве при нормальном содержании её в желудочках мозга; смешанной, при которой увеличено содержание жидкости в желудочках мозга и субарахноидальном пространстве. СМЖ продуцируется хориоидальными сплетениями боковых, III и IV желудочков. СМЖ из боковых желудочков через отверстие Монро поступает в III желудочек, затем через сильвиев водопровод в IV желудочек, из которого через отверстие Мажанди попадает в субарахноидальное пространство спинного мозга, и через два отверстия Люшка вытекает в субарахноидальное пространство задней черепной ямки (рис. 5-5), далее, через обводные цистерны и пахионовое отверстие, попадает на конвекситальную поверхность больших полушарий головного мозга, где пахионовыми грануляциями всасывается в синусы головного мозга.

Гидроцефалия открытая, или сообщающаяся, может развиваться вследствие повышения продукции СМЖ (гиперсекреторная форма) или замедления его всасывания (арезорбтивная форма). При этих формах сообщение между желудочковой системой и субарахноидальным пространством сохранено.

Гидроцефалия закрытая, или окклюзионная — возникает при опухолевой, паразитарной патологии или как следствие перенесенного воспаления. При ней нарушается циркуляция СМЖ в каком-то отделе желудочковой системы или имеется разобщение между желудочковой

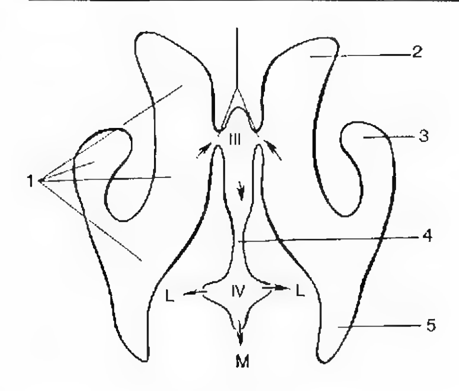



Рис. 5-5. Циркуляция ликвора по желудочковой системе: III — третий желудочек; IV — четвертый желудочек; 1 — боковой желудочек мозга; 2 — передний рог бокового желудочка мозга; 3 — нижний рог; 4 — сильвиев водопровод мозга; 5 — задний рог; L — отверстие Люшка; M — отверстие Маженди

системой и субарахноидальным пространством. Нарушение циркуляции по желудочковой системе наиболее часто происходит на уровне отверстия Монро, сильвиева водопровода, в отверстиях Мажанди и Люшка и при нарушении протекания СМЖ через пахионовое отверстие.

По времени возникновения гидроцефалия может быть врожденная и приобретенная.

Врождённая гидроцефалия возникает в период внутриутробного развития, во время родов или в первые годы жизни ребенка. Этиологическими факторами являются: венерические заболевания, токсоплазмоз и другие инфекционно-воспалительные заболевания матери, интоксикации, вызывающие у плода развитие менингита, менингоэнцефалита, воспалительные процессы у ребенка, внутричерепная травма в родах. Врождённая гидроцефалия может быть обусловлена также аномалией развития мозга.

Ведущими симптомами в клинической картине окклюзионной врожденной гидроцефалии являются нарастающее увеличение окружности головы, характерные изменения формы черепа, истончение его костей, расширение черепных швов, исчезновение пульсации родничков, появление под кожей чётко видимого сосудистого венозного рисунка, который становится ярко выраженным при плаче ребенка. Поскольку лицевой череп не увеличивается, лицо приобретает треугольную форму и по сравнению с большой шарообразной головой кажется маленьким (рис. 5-6, см. цв. вклейку). При сообщающейся врождённой гидроцефалии описанные изменения представлены менее ярко и со временем стабилизируются.

Неврологические симптомы при врождённой гидроцефалии определяются степенью повышения внутричерепного давления и обуслов-

лены развитием атрофических и дегенеративных процессов в мозгу. Чаще всего выявляются изменения дисков зрительных нервов в виде застойных сосков и различной степени их атрофии. Нарушение двигательных функций проявляется в том, что дети поздно начинают сидеть, ходить, плохо удерживают голову. Отставание в умственном развитии колеблется в широких пределах. Нарастание гипертензионно-гидроцефального синдрома сопровождается быстрым развитием тяжелого состояния, резко выраженными головными болями, рвотой, брадикардией, сменяющейся тахикардией, тоническими судорогами и летальным исходом. Развитие заболевания при врожденной форме гидроцефалии может на любой стадии внезапно остановиться. Под влиянием лечения также возможна стабилизация процесса.

Симптоматическая (приобретенная) гидроцефалия развивается при острых и хронических инфекционных процессах головного мозга, черепно-мозговой травме, а также при опухолях головного мозга. Особенностью этой гидроцефалии является факт отсутствия увеличения объёма черепа при полном закрытии родничков и заращении швов, т. е. после 14 лет.

При окклюзионной гидроцефалии ведущим в клинической картине заболевания является гипертензионно-гидроцефальный синдром. О нём речь была выше.

Во всех случаях окклюзионной гидроцефалии необходимо оперативное вмешательство. Хирургическая тактика зависит от уровня окклюзии желудочковой системы и характера патологического процесса. Окклюзия желудочковой системы на любом её уровне, обусловленная опухолевым процессом, требует удаления новообразования.

При остро развившемся случае гипертензионно-гидроцефального криза с явлениями дислокации головного мозга больным необходимо проведение экстренной разгрузочной вентрикулярной пункции. С этой целью мозговой пластмассовой канюлей или катетером больному производится пункция бокового желудочка через передний или задний рог. Выведение СМЖ необходимо производить с умеренной частотой капель, а не струйно.

В некоторых случаях с целью проведения длительной вентрикулярной разгрузки катетер следует присоединять к специальной клапанной системе Шпитца–Холтера (рис. 5-7) или к стерильной системе для переливания жидкостей. Свободный конец системы необходимо ввести в пустой стерильный герметически закрытый флакон

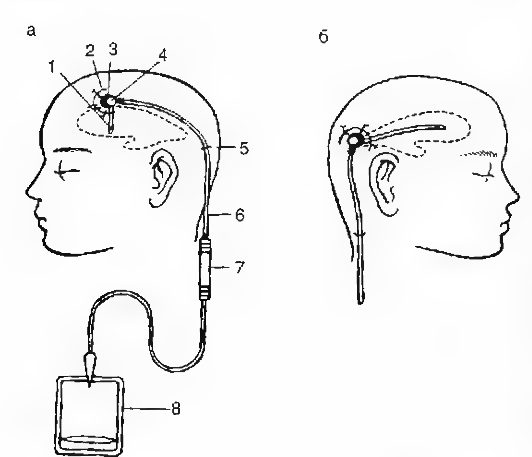



**Рис. 5-7.** Длительное дренирование желудочковой системы с использованием клапанной системы Шпитца–Холтера: а — переднего рога бокового желудочка; б — заднего рога бокового желудочка; 1 — вентрикулярный катетер; 2 — разрез кожи; 3 — трепанационное отверстие; 4 — резервуар Рикгема; 5 — место выведения трубки из подкожной области; 6 — силиконовая трубка; 7 — клапанная система Шпитца–Холтера; 8 — бутыль

объёмом 250–500 мл. Эта система носит название системы Арендта. Стерильный флакон необходимо установить на 5–10 см ниже уровня головы. Это позволяет снизить внутричерепное давление, что, в большинстве случаев приводит к ликвидации гипертензионно-дислокационного синдрома. Систему можно держать в течение 6–8 сут, ежедневно меняя её от уровня катетера на новую. С 3–4 сут необходимо подключить антибиотикотерапию. Представленная тактика позволяет ликвидировать дислокационный синдром, дообследовать больного, выявить характер патологии, её локализацию и выбрать вариант хирургической тактики.

При окклюзии желудочковой системы воспалительного происхождения, а также неоперабельных опухолях или в качестве подготовительного этапа перед выполнением основной операции возможно проведение ликворошунтирующих операций.

К ликворошунтирующим операциям относят:

- образование порэнцефалии;
- вентрикулоцистерностомия III желудочка;
- вентрикулярно-цистернальное соустье (операция Торкильдсена);
- установление ликворных шунтов.

Операция порэнцефалии заключается в создании соустья между желудочком и субарахноидальным пространством головного мозга. Оперативное вмешательство дает кратковременный эффект в связи с последующим заращением соустья.

Вентрикулоцистерностомия III желудочка заключается в перфорации передней стенки III желудочка и созданием сообщения с базальными цистернами (рис. 5-8).

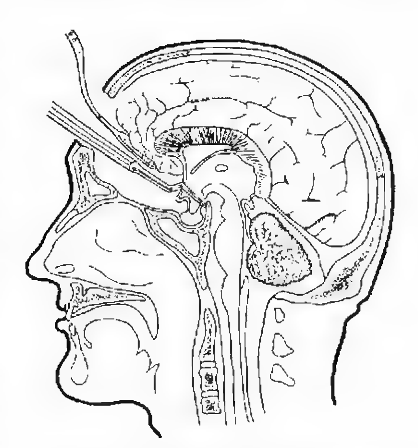


**Рис. 5-8.** Вентрикулостомия III желудочка по Стукею и Скарффу

Вентрикулоцистерностомия (операция Торкильдсена) заключается в создании сообщения между боковым желудочком и большой цистерной задней черепной ямки с помощью мягкой полихролвиниловой трубки. При этой операции через фрезевое отверстие пунктируют задний рог и по пункционной игле в желудочки вводят конец тонкого резинового катетера или полихлорвиниловой трубочки. Этот конец фиксируют швами к краю рассеченной твердой мозговой оболочки. Затем в области проекции атланто-окципитальной мембраны производят небольшой вертикальный разрез и обнажают нижний отдел чешуи затылочной кости, в которой образуют небольшое отверстие у края мембраны. Нижний конец введенного в полость желудочка катетера через туннель, вдоль чешуи кости, под слоем затылочных мышц проводят к области большой мозжечковой цистерны. После разреза твердой мозговой оболочки сбоку от средней линии этот конец катетера вводят в полость большой цистерны и фиксируют к краю вскрытой твердой мозговой оболочки. Послойно зашивают раны наглухо. Таким образом формируется непосредственное сообщение между полостью боковых желудочков и большой мозжечковой цистерной в обход закрытому сильвиеву водопроводу. Операция Торкильдсена может быть выполнена и при выраженном окклюзионном синдроме с угрожающим общим состоянием при патологических процессах в задней черепной ямке с нарушением ликвороциркуляции по сильвиеву водопроводу. Как правило, эта паллиативная операция показана при окклюзии сильвиева водопровода воспалительной или опухолевой природы (рис. 5-9).

Последние 30 лет широко применяются ликворные шунты, позволяющие использовать их для создания оттока СМЖ из желудочковой системы выше места препятствия. Система позволяет отводить СМЖ из желудочковой системы только в одном направлении с помощью

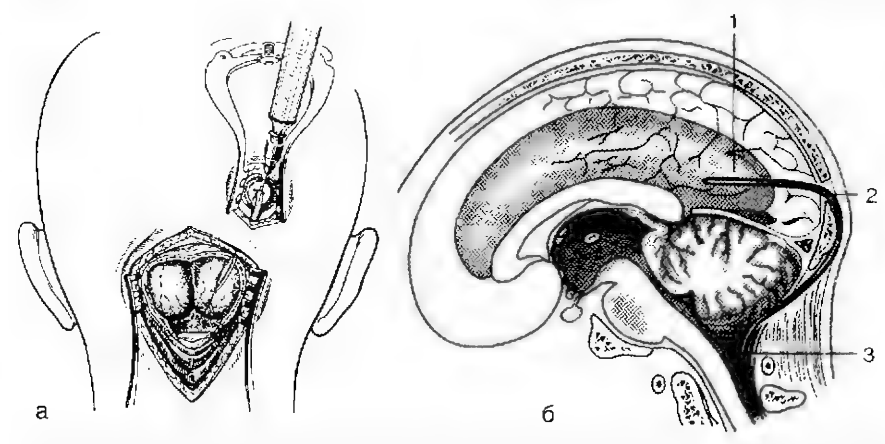



**Рис. 5-9.** Вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену: а — введение дистального конца катетера через разрез твердой мозговой оболочки в большую цистерну; б — схема операции по Торкильдсену: 1 — задний рог бокового желудочка; 2 — катетер; 3 — большая затылочная цистерна

помпы, расположенной между центральным и периферическим концами системы. Центральный конец системы вводят в желудочек, а периферический — в правое предсердие сердца (рис. 5-10), плевральную или брюшную полости, в поперечный синус или в поясничную цистерну (рис. 5-11). Существуют системы высокого, среднего и низкого давления. В настоящее время наиболее широко используют ликворно-перитонеальное шунтирование между поясничной цистерной и брюшной полостью.

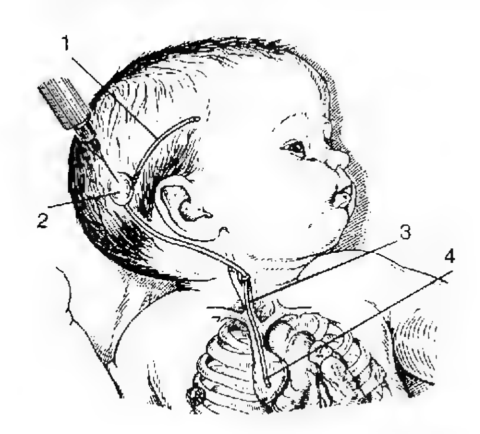



**Рис. 5-10.** Вентрикулоаурикулостомии по Пуденцу: 1 — вентрикулярный конец катетера в желудочке мозга; 2 — помпа катетера; 3 — катетер в наружной яремной вене; 4 — катетер в правом предсердии сердца

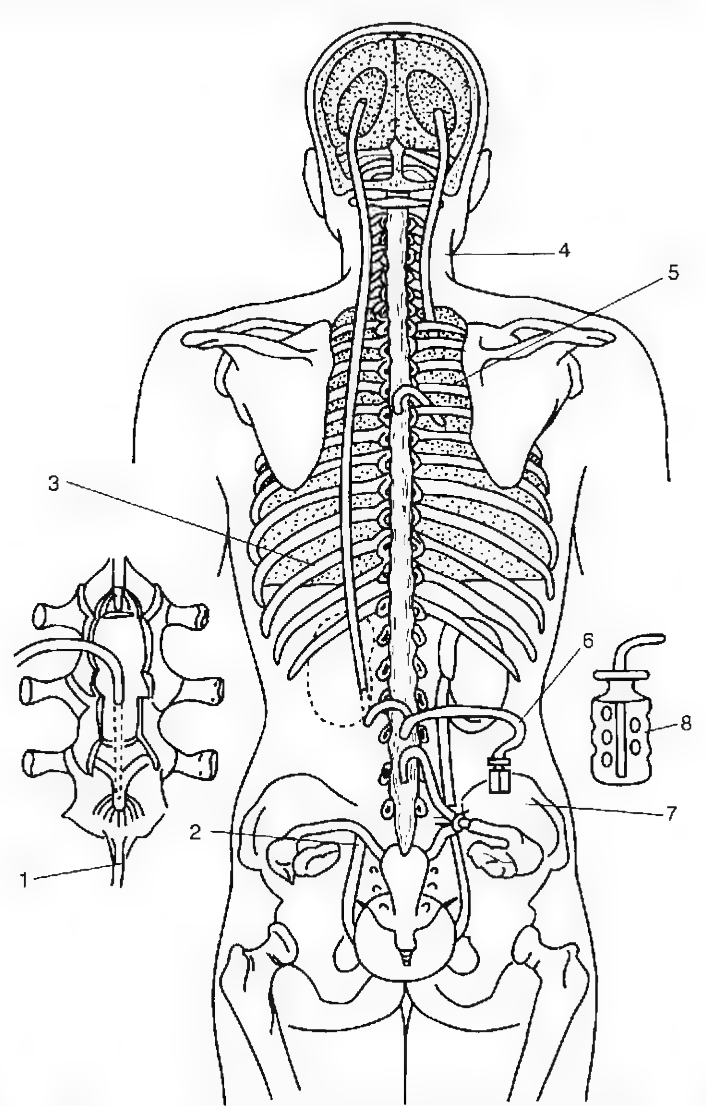



**Рис. 5-11.** Методы отведения ликвора из желудочков головного мозга и позвоночного канала в другие полости организма: 1 — введение катетера; 2 — люмбоуретеростомия; 3 — люмбоперитонеостомия; 4 — вентрикулоплевростомия; 5 — спиноплевротомия; 6 — люмбосальпингостомия; 7 — конструкция маленького перфорированного стального цилиндра; 8 — маленький перфорированный стальной цилиндр

# Глава 6

# Опухоли головного и спинного мозга

## ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### Эпидемиология

Опухоли головного мозга составляют 6–8% новообразований и в 1–2% случаев служат причиной смерти. Ежегодно опухоль головного мозга развивается у 2–25 на 100 000 населения. Некоторые виды опухолей носят наследственный характер (распространённый нейрофиброматоз, ганглиома мозжечка; передача происходит по аутосомно-доминантному типу). До конца не установлена радиационная природа возникновения глиом головного мозга. Однако прослеживается чёткая закономерность появления менингиом головного мозга через 15–25 лет после рентгеновского облучения. Доказана связь между черепно-мозговой травмой и развитием оболочечно-сосудистых опухолей. Выявлена зависимость частоты возникновения опухолей головного мозга от возраста. Так, до 7-летнего возраста опухоли головного мозга встречаются чаще, чем с 7 до 14 лет, а с 14 лет частота опухолей вновь возрастает, достигая максимальной к 50 годам, после чего вновь снижается.

Существует тенденция к взаимосвязи гистологического характера опухоли и возраста: в детском и юношеском возрасте чаще возникают медуллобластомы и астроцитомы мозжечка, спонгиобластомы ствола, краниофарингеомы и эпендимомы. В период от 20 до 50 лет преобладают менингиомы и глиомы больших полушарий, аденомы гипофиза. В возрасте от 45 лет и старше чаще возникают глиомы больших полушарий, менингиомы, невриномы слухового нерва, метастатические опухоли. В возрасте старше 60 лет преобладают глиобластомы, метастатические опухоли и невриномы. Внутримозговые опухоли и их злокачественные формы чаще встречаются у мужчин (примерно в 1,5–2 раза), а доброкачественные опухоли, особенно невриномы и менингиомы, у женщин.

## Классификация

Локализация опухолей нередко обусловлена их биологической природой. Так, в больших полушариях преобладают злокачественные глиомы, а в стволе мозга и мозжечке — доброкачественные.

В 1954 г. Л.И. Смирнов предложил классификацию опухолей головного мозга по степени зрелости клеток и по гистологическому признаку.

По его классификации все опухоли ЦНС делят на три подгруппы: I — зрелые или гомотипические (астроцитомы, олигодендроглиомы, эпендимомы и др.); II — недозрелые (астробластомы, олигодендроглиобластомы, ганглиобластомы и др.); III — совершенно незрелые (медуллобластомы, мультиформные спонгиобластомы и др.).

По гистогенезу делят опухоли на восемь групп.

- I — самая многочисленная, представлена опухолями нейроэктодермального или глиального ряда (56%). Большинство этих опухолей имеет внутримозговое происхождение, они растут из нейроглии. К ним относят астроцитомы, медуллобластомы, невриномы, пинеобластомы и др.
- II — оболочечно-сосудистые новообразования (около 20%). Эти опухоли растут из арахноидэндотелия мозговых оболочек и стенок сосудов (менингиомы, ангиомы, хордомы, остеомы, фибросаркомы и др.).
- III — опухоли хиазмально-селлярной локализации. К ним относят аденомы гипофиза, растущие из передней доли аденогипофиза, и краниофарингеомы, растущие из кармана Ратке (около 11%).
- IV — бидермальные опухоли, т.е. смешанные, состоят из элементов, являющихся производными двух зародышевых листков (0,47%).
- V — гетеротопические опухоли (1,6%), к ним относят эпидермоиды, дермоиды, пиратемы, липомы, хондромы.
- VI — системные опухоли (около 1%), в эту группу включают множественный нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена), множественный менингоматоз и множественный ангиоретикуломатоз (болезнь Гиппеля–Линдау).
- VII — метастатические опухоли (около 5%). Чаще всего в головной мозг метастазируют опухоли бронхов (57%), затем опухоли молочной железы, малого таза, пищевода и далее желудка.
- VIII — опухоли, врастающие в полость черепа (1,8%). Среди них наиболее часто встречаются саркомы, гломусные опухоли.

В настоящее время по гистологическим и гистохимическим особенностям выделяют около 90 различных вариантов опухолей нервной системы.

Продолжительность жизни больного и период до появления симптомов продолженного роста определяют степень доброкачественности опухоли. При доброкачественных опухолях нередко добиваются полного излечения, а продолжительность жизни или срок до возникновения продолженного роста, требующего повторного оперативного вмешательства, составляет 5 лет и более. При полудоброкачественном характере новообразования продолжительность жизни или продолженный рост опухоли находятся в пределах от 3 до 5 лет. При относительно злокачественном характере опухоли этот период составляет от 2 до 3 лет, а при злокачественной природе опухоли — от 4 до 12 мес.

По локализации опухоли делят по отношению мозжечкового намёта на супратенториальные (передняя и средняя черепные ямки) и субтенториальные (задняя черепная ямка).

## Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина внутричерепных опухолей головного мозга складывается из нескольких синдромов.

- Гипертензионно-гидроцефальный синдром, обусловлен повышением внутричерепного давления, его нарастание может привести к развитию дислокационного синдрома.
- Дислокационный синдром.
- Очаговые и проводниковые симптомы.
- Оболочечные симптомы.

Гипертензионно-гидроцефальный и дислокационные синдромы освещены в предыдущей главе.

Очаговые неврологические симптомы делят на локальные, симптомы по соседству и на отдалении.

Возникновение локальных (очаговых) симптомов обусловлено непосредственным воздействием опухоли на зоны мозга, где локализуется опухоль.

Возникновение симптомов по соседству связано со сдавлением рядом расположенных участков мозга опухолью и отёкшим мозгом, находящимся по периферии новообразования или придавливани-ем к основанию черепа расположенных рядом черепных нервов. Развитие симптомов на отдалении обусловлено повышением внутричерепного давления и прижатием черепных нервов к основанию черепа. Чаще всего это касается отводящего нерва, что сопровож-

дает сходящееся косоглазие и нарушение отведения глазного яблока кнаружи.

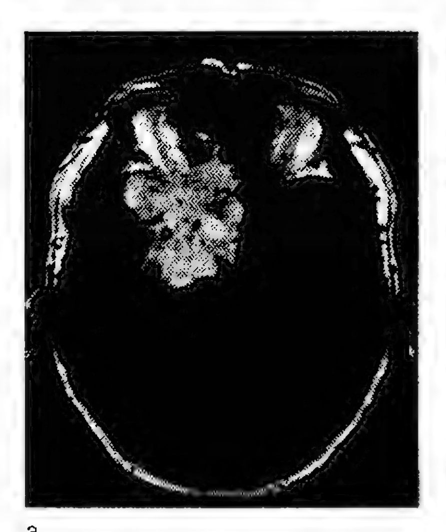
Очаговые симптомы могут проявляться по типу раздражения (в виде эпилептических припадков парестезий) и выпадения (с формированием какого-либо неврологического дефекта).

### Супратенториальные опухоли

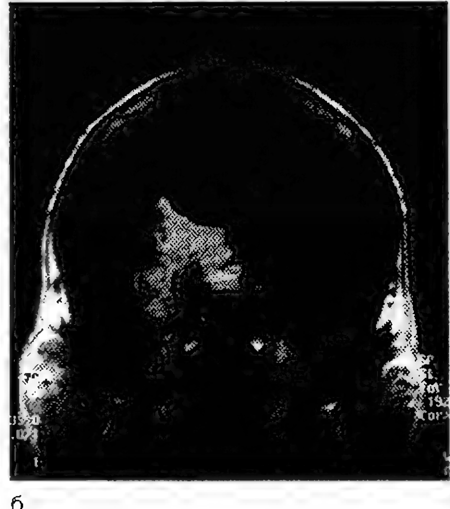
Клинические особенности очаговых симптомов, как правило, связаны с расположением опухоли в определённой доле мозга.

## ОПУХОЛИ ЛОБНОЙ ДОЛИ

Эта доля занимает значительную часть большого полушария, распространяясь кпереди от роландовой борозды, а по основанию достигает воронки гипофиза и сильвиевой щели. Для опухолей лобных долей (рис. 6-1) характерен ряд симптомов.



а



б

**Рис. 6-1.** Глиобластома правой лобной доли с кистообразованием. Деформация и дислокация желудочковой системы, больше правого бокового и III желудочков. МРТ: а — поперечная проекция; б — фронтальная проекция

- Эпилептические припадки, чаще первично-генерализованные, реже — фокальные.
- Грубое нарушение психики, возникновение «лобной психики», включающей в себя изменения настроения, поведения и личности (с плоскими шутками).
- Расстройства координации движений в виде лобной атаксии (нарушения стояния и ходьбы — астазия, абазия).
- Моторная афазия (при поражении доминантного полушария).
- Нарушение обоняния в виде гипосмии, аносмии (при локализации опухоли на основании лобной доли).
- Гиперкинезы (непроизвольные движения).
- Симптомы подкорковых автоматизмов.

Для локализации опухоли в лобной доле очень характерно нарушение высших мозговых функций. Больные часто заторможены, оглушены, малоактивны. При этом сохранены сознание и ориентировка. Отмечают бедность речевой продукции, снижение критики (апатико-абулический синдром). При более низком (базальном) расположении новообразования возникают нарушения по типу растормаживания низших инстинктов (прожорливость), а также эйфория, циничные шутки, дурашливость, неопрятность.

Расстройства обоняния могут быть односторонними или двусторонними. Вначале нарушается распознавание запахов, затем возникает гипосмия вплоть до аносмии.

## ОПУХОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ

Характерны двигательные или чувствительные нарушения. Вариант расстройств зависит от преимущественного расположения патологического процесса в районе передней (двигательные нарушения) или задней (чувствительные расстройства) центральных извилин. Распространённость очаговых симптомов связана с местом поражения извилины, имеющей чёткое соматотопическое обеспечение функций (в нижней зоне представлена голова, в средней — рука, в межполушарной щели — нога). Одновременно находят повышение тонуса мышц конечностей, оживление глубоких рефлексов, появление клонуса стоп и патологических рефлексов (Россолимо–Вендеровича, Бабинского, Бехтерева, Оппенгейма и др.). Поражение нижних отде-

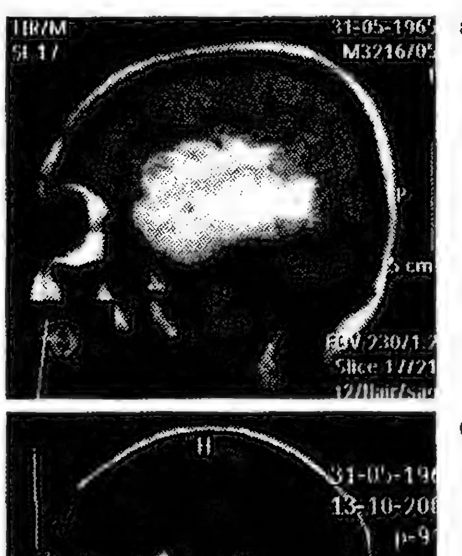
лов передней центральной извилины доминантного полушария с захватом зоны Брока приводит к моторной афазии. Сдавление опухолью задней центральной извилины вызывает расстройства чувствительности, также соответствующие соматотопическому распределению в ней функций.

Для новообразований в передней и задней центральных извилинах характерно возникновение эпилептических припадков в виде последовательного вовлечения в приступ всё новых и новых групп мышц (марш двигательного Джексоновского припадка) или чувствительных зон лица, конечностей, туловища.

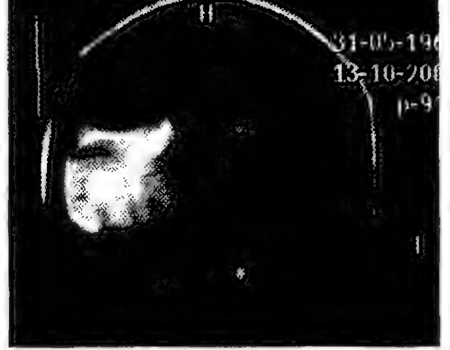
## ОПУХОЛИ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ

Представлены на рис. 6-2. Поражение височной доли субдоминантного полушария (правой у правшей) может не сопровождаться возникновением очаговых симптомов, за исключением левосторонней верхнеквадрантной гемианопсии. В этом случае у больных ведущими становятся симптомы повышения внутричерепного давления. Очаговые неврологические расстройства обычно выражаются эпилептическими припадками. При этой локализации нередко возникают зрительные (яркие, цветные, образные), слуховые и обонятельные галлюцинации, обусловленные поражением ассоциативных связей в глубоких отделах височной доли. Придавливание ко дну средней черепной ямки и мозжечковому намёту глазодвигательного нерва сопровождается расходящимся косоглазием (птозом верхнего века, нарушением движений глазного яблока вверх, кнутри, книзу, расширением зрачка).

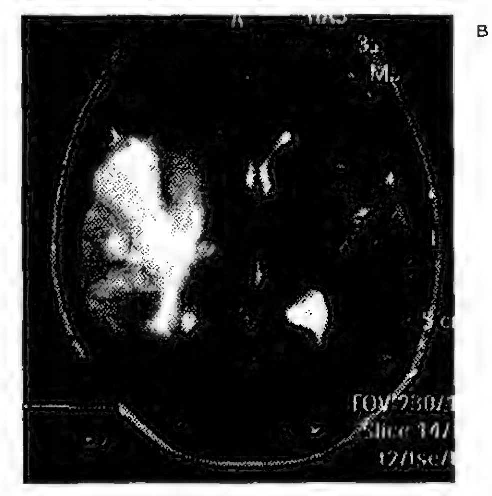
Эпилептические припадки чаще носят так называемый вариант височного типа (отключения сознания — абсансы). Припадку может предшествовать обонятельная, слуховая или зрительная аура. При поражении задних отделов височной доли доминантного полушария (зона Вернике) возникает сенсорная афазия: больные излишне говорливы, даже болтливы, но речь непонятна, поскольку заменены буквы или неправильно расставлены слова (словесная окрошка). Также для этой локализации характерна амнестическая афазия (выпадает способность определять название предметов).



а



б



в

**Рис. 6-2.** Опухоль (астроцитома) правой височной доли. Сдавлен передний рог правого бокового желудочка. Желудочковая система грубо смещена в противоположную от опухоли сторону. **МРТ**: а – сагиттальная проекция; б – фронтальная проекция; в – поперечная проекция. **ПЭТ** (см. цв.вклейку): а – сагиттальная проекция; б –поперечная проекция

## ОПУХОЛИ ВЕРХНЕЙ ТЕМЕННОЙ ДОЛЬКИ

Верхняя теменная долька в функциональном отношении близка к задней центральной извилине. Однако соматотопическая дифференциация здесь не столь отчётлива. Основные симптомы раздражения коры этой дольки — парестезии, иногда с болевым оттенком, захватывающие всю противоположную половину тела, иногда — только руку. Симптомы выпадения представлены нарушением мышечно-суставной чувствительности и ощущений положения руки в пространстве. Возможна апраксия в противоположной от поражённого полушария руке.

## ОПУХОЛИ НИЖНЕЙ ТЕМЕННОЙ ДОЛЬКИ

Нижняя теменная долька обеспечивает сложные аналитические функции: формирует зрительно-пространственные ощущения, праксис и связанные с ними счётные, графические и грамматические операции. При их нарушении возникают соответственно акалькулия, аграфия, алексия. При присоединении к этим нарушениям пальцевой агнозии и право-левой ориентировки развивается синдром Герстманна. Характерным симптомом для поражения нижней теменной дольки считают астереогнозию (при ощупывании с закрытыми глазами больной сообщает отдельные свойства предмета, но не может его узнать). Поражение этой дольки вызывает апраксию не только руки, но и оральных мышц (затруднены сложные движения губами, языком). Частым симптомом при этой локализации опухоли бывает семантическая афазия, т.е. утрачивается понимание точной грамматической структуры фразы и смысла некоторых выражений, например больной не может объяснить разницу между сочетаниями «отец брата» и «брат отца». Иногда наблюдают нарушения схемы собственного тела.

Нередко опухоль разрушает всю теменную долю (рис. 6-3). Клиническая картина состоит из сочетания вышеизложенных симптомокомплексов.

## ОПУХОЛИ ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ

Раздражение затылочной доли вызывает простые нецветные зрительные галлюцинации — фотопсии — в противоположных половинах полей зрения. Разрушение этой области сопровождает гомоним-

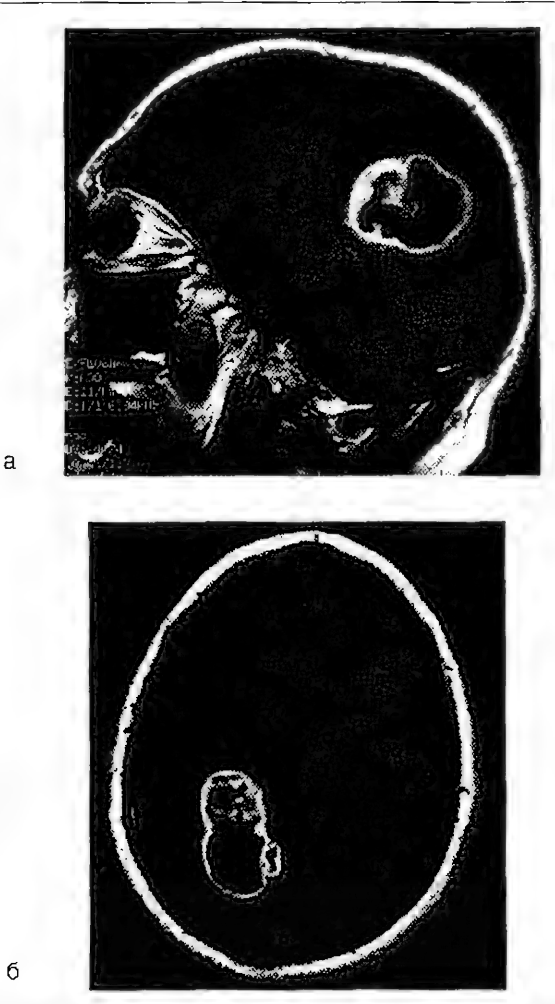


**Рис. 6.3.** Опухоль правой теменной доли: КТ головного мозга: а – сагиттальная проекция; б – поперечная проекция

ная гемианопсия с сохранением центрального зрения и зрачковых реакций на свет. Обнаруживают расстройство цветоощущения.

Дислокация и сдавление четверохолмия и сильвиева водопровода затрудняют ликвороциркуляцию; это приводит к гипертензионно-дислокационному синдрому с головной болью и застойными дисками зрительных нервов.

## ОПУХОЛИ БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ МОЗГА

Опухоли боковых желудочков могут располагаться в передних и задних их отделах.

При локализации новообразований в переднем отделе бокового желудочка рано закрывается монроево отверстие и сравнительно быстро или внезапно наступает гипертензионно-гидроцефальный приступ с резкой головной болью, тошнотой, рвотой, головокружением. Часто рано развиваются застойные явления на глазном дне. На высоте приступа головной боли может возникнуть гипертермия тела, кратковременная потеря сознания, вынужденное положение головы.

В отличие от такой локализации для опухоли в заднем отделе бокового желудочка более характерно медленное развитие болезни с редкими и умеренно выраженными, постепенно нарастающими головными болями. Очень редко возникают гипертензионно-гидроцефальные кризы, однако довольно часто наблюдают первично-генерализованные эпилептические припадки.

## АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

Гипофиз располагается в турецком седле, имеет массу 0,5–1 г. Размеры турецкого седла в норме: переднезадний 10 мм, вертикальный 8 мм. Переднюю долю гипофиза называют аденогипофизом, заднюю — нейрогипофизом. Между ними располагается промежуточная доля. Аденогипофиз продуцирует два протеиновых гормона — гормон роста и пролактин, два полипептидных — адренокортикотропный и меланоцитостимулирующий гормоны, три гликопротеидных — тиреотропный, фолликулостимулирующий и лютсинизирующий.

В 1900 г. Бенда разделил аденомы гипофиза на хромофобные, эозинофильные и базофильные. В настоящее время используют классификацию С.Ю. Касумовой, она разделяет все аденомы на гормонально активные, гормонально неактивные и злокачественные опухоли. Гормонально активные аденомы — опухоли, секретирующие какой-либо гормон в избытке. В зависимости от этого выделяют соматотропную аденому гипофиза, избыточно секретирующую гормон роста; пролактиновую аденому (пролактиному), в избытке секретирующую пролактин; кортикотропную аденому — адренокортикотропный гор-

мон; тиреотропная аденома — тиреотропный гормон и аденомы гипофиза, секретирующие фолликулостимулирующий гормон.

Патогенез нарушений при гормонально-неактивных аденомах заключается в увеличении объёма опухоли, растущей из несекретирующих гормоны клеток, расположенных в передней доле гипофиза и воздействии этого объёма на гормонально активные клетки гипофиза, что приводит к их нарастающей атрофии. Наряду с этим опухоль воздействует на анатомические образования мозга (зрительные нервы, хиазму, черепные нервы, гипоталамус, внутренние сонные артерии). К этим опухолям относят хромофобную аденому и онкоцитому.

Клиническую картину аденом гипофиза в типичном варианте определяют три группы симптомов (триада Гирша).

- Эндокринные нарушения: при соматотропной аденоме развивается акромегалия, при кортикотропной — синдром Иценко–Кушинга, при пролактиновой аденоме — галакторея, при тиреотропной аденоме — гиперфункция щитовидной железы. При всех аденомах у женщин нарушается менструальный цикл, а у мужчин — потенция.
- Нарушение зрительных функций. При исследовании полей зрения у больных выявляют битемпоральную гемианопсию, а на глазном дне — первичную атрофию дисков зрительных нервов. Обычно острота зрения падает сначала на одном, а спустя некоторое время и на другом глазу. Однако можно наблюдать и одновременное понижение остроты зрения обоих глаз.

Рентгенологические симптомы. На кранио- и томограммах находят изменения формы и размеров турецкого седла. Турецкое седло увеличивается и приобретает баллонообразную форму. Дно его становится двух- или многоконтурным, продавливается в основную пазуху клиновидной кости. Спинка удлиняется, истончается и нередко выглядит «сломанной». Передние клиновидные отростки приподнимаются, становятся «подрытыми» и расположенными на разной высоте.

Триада Гирша не обязательно встречается у всех больных. Зрительные нарушения нередко отсутствуют. Однако остальные два симптома, как правило, есть у каждого больного с этой патологией.

Аденомы гипофиза во всех наблюдениях расположены эндоселлярно. Вместе с тем у многих больных они могут находиться еще за пределами турецкого седла (рис. 6-4). Если опухоль распространяется

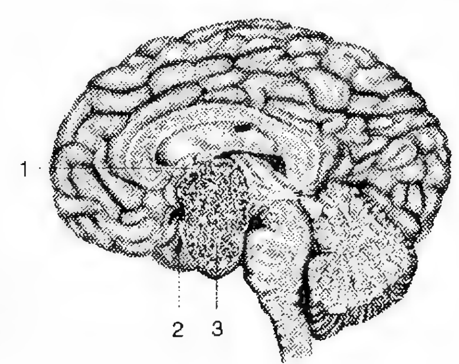



**Рис. 6-4.** Гигантская аденома гипофиза с ростом во всех направлениях: 1 — хиазма; 2 — зрительный нерв; 3 — аденома гипофиза.

над турецким седлом, то в этом случае говорят о супраселлярном росте, за спинку седла — ретроселлярном, в стороны от турецкого седла — параселлярном, а кпереди от турецкого седла — антеселлярном росте опухоли. Как правило, направление роста аденомы гипофиза комбинированное.

В настоящее время при выборе метода лечения аденом гипофиза принято придерживаться следующей схемы.

Эндоселлярные и гормонально неактивные аденомы при почти нормальных размерах турецкого седла; практически всех таких больных лечат гинекологи и эндокринологи.

Эндоселлярные и гормонально активные аденомы гипофиза при небольшом увеличении турецкого седла можно диагностировать на стадии эндокринных проявлений с помощью радиологических методов исследования. Для их лечения используют либо селективное удаление аденомы при трансназальносфеноидальном доступе, либо проводят облучение протонным пучком и гормонотерапию.

Эндоселлярные и гормонально неактивные аденомы при увеличенных размерах турецкого седла диагностируют на основании эндокринных нарушений и рентгенологически выявляемых первичных изменений турецкого седла, а также при КТ, МРТ и ПЭТ. Лечение: селективное удаление аденомы трансназальносфеноидальным доступом с последующим облучением протонным пучком.

**Аденомы гипофиза с умеренным супраселлярным распространением, гормонально активные и гормонально неактивные**

Диагностика по наличию триады Гирша, по данным каротидной ангиографии, пневмоэнцефалографии, КТ, МРТ и ПЭТ. Лечение

хирургическое, доступ транскраниальный. После операции проводят мегавольтное лучевое лечение.

Аденомы гипофиза со значительным супра-, анте-, пара-, ретроселлярным распространением, гормонально активные и гормонально неактивные диагностируют и лечат так же, как и предыдущие.

## КРАНИОФАРИНГИОМЫ

Краниофарингиомы (опухоли кармана Ратке) составляют 2–7% всех внутричерепных опухолей и растут из оставшихся нередуцированных элементов эмбрионального краниофарингеального кармана Ратке. Опухоли образуются из многослойного плоского эпителия кожного типа и являются дизэмбриогенетическими. Наиболее часто опухоль возникает в детском и юношеском возрасте и вызывает адипозогенитальный синдром или в редких случаях гипофизарный нанизм с различной степенью отставания в росте, недоразвитием скелета, инфантилизмом и отсутствием вторичных половых признаков. У взрослых опухолевый процесс протекает с гипогенитальными и зрительными нарушениями. Клиника заболевания очень напоминает картину аденомы гипофиза. На краниограммах над турецким седлом в 80% случаев находят известковые отложения. Диагностику заболевания проводят по клиническим и рентгенологическим данным, а также с помощью КТ, МРТ и ПЭТ. Лечение: транскраниальная операция и цитотоксическое лечение. При неудалимых опухолях применяют паллиативные оперативные вмешательства — ликворошунтирующие операции.

## СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ МЕНИНГИОМЫ

Составляют 13–18% опухолей головного мозга, чаще встречаются в возрасте старше 40 лет. 30–40% менингиом локализуются на выпуклой поверхности мозга (конвекситально), 20–25% растут парасагиттально из стенок верхнего сагиттального синуса и серповидного отростка, 20–30% имеют базальную локализацию и исходят из твёрдой мозговой оболочки в области базальной поверхности мозга (менигиомы крыльев основной кости и ольфакторной ямки).

## ПАРАСАГИТТАЛЬНЫЕ МЕНИНГИОМЫ

Возникают из арахноидэндотелия мягкой и паутинной оболочек в области стенок верхнего сагиттального синуса (рис. 6-5). Они могут расти в полость черепа, врастать в кости, прорастать их и распространяться под надкостницу. Внешне внутрикостный рост опухоли выглядит в виде локального утолщения кости, иногда очень значительного. Как правило, эта опухолевидная припухлость располагается над сагиттальным швом с преобладающим распространением в какую-то из сторон. По локализации различают парасагиттальные менингиомы в области передней, средней и задней трети верхнего сагиттального синуса. Для локализации опухоли в передней и задней трети синуса характерно наличие гипертензионного синдрома (головные боли, тошнота, рвота, психические нарушения в виде вялости, расторможенности, неадекватности поведения, снижения памяти). Характерно наличие застоя на глазном дне. Очаговые симптомы в виде снижения зрительных функций наблюдают при локализации менингиомы в задней трети верхнего сагиттального синуса; а двигательных нарушений — при локализации в средней трети верхнего сагиттального синуса. Эти симптомы возникают в развитой и поздней стадиях заболевания. При локализации опухоли в средней трети синуса часто появляются фокальные эпилептические припадки Джексоновского типа, а также чувствительные фокальные припадки, гемипарезы (гемиплегии), нарушения речи, симптомы поражения теменной и височной долей. Застойные явления на глазном дне встречают в основном в запущенной стадии болезни. Диагностику основывают на клинических симптомах, данных краниографии (наличие экзостоза костей свода черепа и их дефекта по сагиттальной линии, усиление рисунка диплоических вен), каротидной ангиографии (характерная деформация и дислокация сосудов головного мозга, собственная сосудистая сеть опухоли, окклюзия или сужение верхнего сагиттального синуса с формированием коллатерального кровотока). КТ, МРТ и ПЭТ позволяют уточнить локализацию новообразования, в том числе и в области верхнего сагиттального синуса. Лечение: транскраниальное оперативное вмешательство, удаление опухоли, при необходимости проводят реконструктивные операции на синусе и венах мозга; при злокачественных и полузлокачественных формах в послеоперационном периоде проводят лучевую терапию (рис. 6-6, см. цв. вклейку).

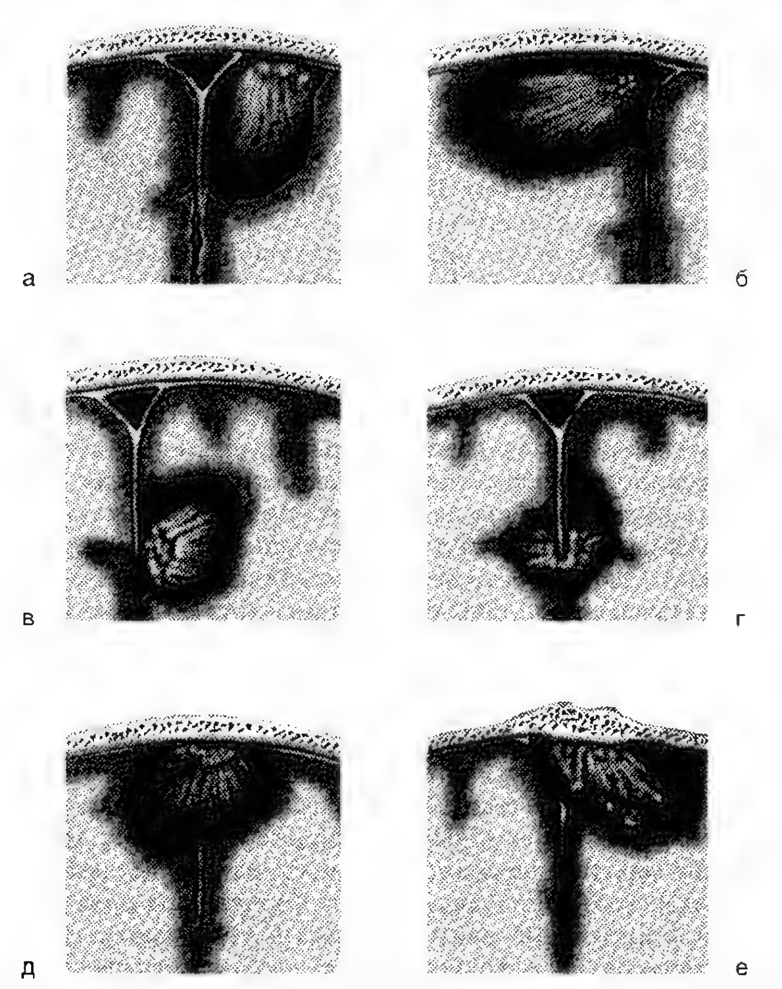



**Рис. 6-5.** Парасагиттальные менингиомы: а — менингиома, исходящая из боковых лакун сагиттального синуса и прилегающая к серпу большого мозга; б — менингиома, исходящая из парасагиттальных отделов твердой оболочки головного мозга, прорастающая верхний сагиттальный синус большого мозга; в — односторонняя менингиома серпа большого мозга в области его свободного края; г — двусторонняя менингиома серпа большого мозга; д — двусторонняя парасагиттальная менингиома, прорастающая и полностью обтурирующая верхний сагиттальный синус; е — двусторонняя парасагиттальная менингиома, обтурирующая верхний сагиттальный синус и прорастающая в кости свода черепа

## БАЗАЛЬНЫЕ МЕНИНГИОМЫ

К базальным менингиомам относят опухоли, расположенные субфронтально под лобными долями. Это менингиомы крыши глазницы, ольфакторной ямки, площадки клиновидной кости, бугорка турецкого седла. К ним относят также менингиомы крыльев клиновидной кости.

Одни из первых симптомов при локализации патологии в области передней черепной ямки — проявления гипертензионного синдрома, позже по частоте возникновения отмечают зрительные, обонятельные и глазодвигательные симптомы, несколько реже происходит развитие первично-генерализованных припадков. Двигательные нарушения наблюдают, как правило, при больших размерах опухолей.

### Субтенториальные опухоли

К ним относят опухоли мозжечка, ствола мозга, невриномы слухового нерва, субтенториальные менингиомы.

## ОПУХОЛИ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Среди опухолей задней черепной ямки наиболее часто встречают опухоли полушария мозжечка, червя, дна IV желудочка и образований, расположенных в боковой цистерне моста, слухового нерва. Главная клиническая особенность всех этих опухолей — раннее развитие общемозговых симптомов, они нередко предшествуют очаговым. К ним относят диффузные головные боли, чаще в ранние утренние часы, с тошнотой и рвотой, часто с гипертензионно-гидроцефальными кризами. Боли могут локализоваться в области лба, висков, в затылочной области, шее, иногда с иррадиацией в затылок и надплечья. Рано возникают головокружение, нистагм при взгляде прямо и в сторону очага поражения, снижение корнеальных рефлексов, мышечного тонуса, угнетение глубоких рефлексов. На глазном дне нередко наблюдают застойные диски.

При опухолях полушарий мозжечка неврологические симптомы обычно односторонние и сопровождаются нарушением координации движения на стороне очага (рис. 6-7).

При поражении червя мозжечка ведущими становятся расстройства статики и походки. В начале болезни эти симптомы выражены



**Рис. 6-7.** КТ головного мозга. Опухоль червя мозжечка. Деформация и дислокация IV желудочка

слабо, однако по мере роста опухоли они значительно усиливаются, и больные не могут самостоятельно стоять и ходить. При попытке встать больной падает назад. При росте опухоли в сторону IV желудочка рано возникают общемозговые симптомы за счёт уменьшения его просвета и нарушения оттока ликвора. При опухолях червя мозжечка возможно вынужденное положение головы с наклоном её вперед.

## НЕВРИНОМА СЛУХОВОГО НЕРВА

Невринома слухового нерва расположена в боковой цистерне моста и растёт обычно из вестибулярной порции слухового нерва (рис. 6-8). Заболевание начинается, как правило, с появления шума низкого тона в ухе на поражённой стороне. Почти одновременно снижается слух на этом ухе, вплоть до развития полной глухоты. Возникает горизонтальный крупноразмашистый нистагм в больную сторону, снижается корнеальный рефлекс и чувствительность на лице на стороне локализации опухоли. Рано развивается парез лицевой мускулатуры и нарушение вкуса на передних двух третях языка с той же стороны.

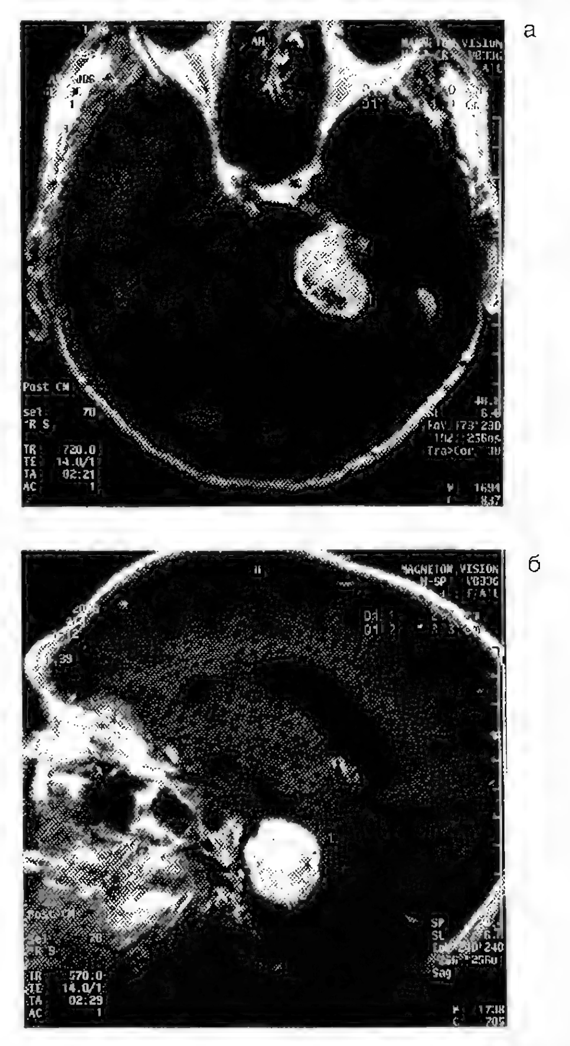



**Рис. 6-8** Невринома VIII нерва слева гигантских размеров. МРТ: а – поперечная проекция; б – сагиттальная проекция

Несколько позже возникают мозжечковые симптомы в виде шаткости походки и нарушения координаторных проб. Снижается и может исчезать глоточный рефлекс. Позже всего начинают беспокоить головные боли как результат повышения внутричерепного давления.

## ОПУХОЛИ СРЕДНЕГО МОЗГА

Клиническая картина при такой локализации опухолей складывается из признаков повышения внутричерепного давления, пареза или паралича взора вверх, утраты реакции зрачков на свет при сохранении реакции на конвергенцию. Находят атаксию и оживление глубоких рефлексов. Возможно развитие сонливости, повышенного аппетита, нарушений жирового обмена, преждевременное развитие вторичных половых признаков.

## ОПУХОЛИ МОСТА И ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Один из первых симптомов при такой локализации опухоли — поражение одного из черепных нервов с присоединением слабости в противоположных конечностях (альтернирующий синдром). По мере роста новообразования симптомы становятся двусторонними, наступает нарушение глотания (бульбарный симптомокомплекс), парезы и параличи конечностей. Обнаруживают паралич взора по горизонтали. Характерно длительное отсутствие застойных явлений на глазном дне и других симптомов гипертензионного синдрома.

## КРАНИОСПИНАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Термин краниоспинальные опухоли предложил Д.К. Богородинский в 1936 г. Это внутричерепные и внутрипозвоночные новообразования, проходящие через большое затылочное отверстие, их верхний полюс расположен в задней черепной ямке, а нижний — в позвоночном канале. Исходным местом роста опухоли в одном случае могут быть структуры задней черепной ямки с распространением опухоли вниз через большое затылочное отверстие, в другом случае опухоль шейной локализации врастает в заднюю черепную ямку (рис. 6-9). По гистологическому строению опухоли могут быть глиальными (глиомы, эпендимомы, невриномы, астроцитомы, медуллобластомы), оболочечно-сосудистыми (менингиомы, ангиоретикулемы), метастатическими и фибросаркомами.

Такие опухоли встречаются чаще в возрасте от 30 лет и старше. Клиническая картина и течение заболевания зависят от исходного роста опухоли, его направления и гистологической структуры.

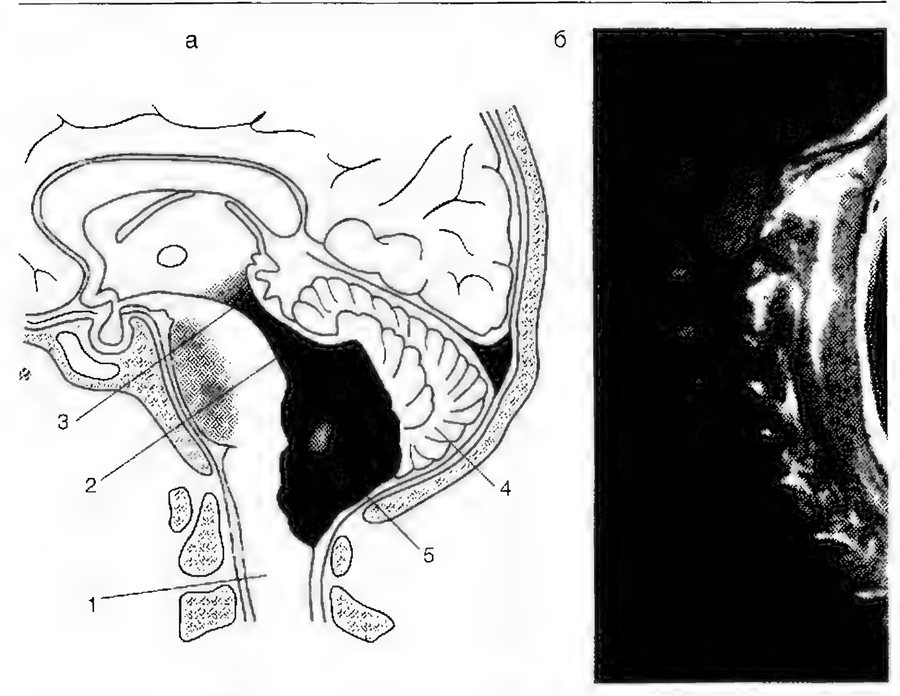



**Рис. 6-9.** Краниоспинальная опухоль: а — схема: 1 — продолговатый мозг; 2 — IV желудочек; 3 — водопровод мозга; 4 — мозжечок; 5 — опухоль; б — МРТ сагиттальная проекция

В развитии заболевания можно выделить две стадии. I стадия — стадия невралгических проявлений, присутствует у 85% больных с такой локализацией опухоли. Продолжительность стадии от 3 мес до 8 лет. II стадия — стадия моторно-сенсорных расстройств. Её продолжительность от 6 мес до 2 лет.

Заболевание начинается обычно с боли в шее, затылке и надплечьях, ригидности шейных и затылочных мышц. Причина боли — придавливание верхнешейных спинно-мозговых корешков. Другими ранними симптомами могут быть боли и парестезии в области верхних конечностей и плечевого пояса.

Моторно-сенсорные расстройства развиваются медленно, постепенно, вначале возникает парез, а затем нарушения чувствительности на конечностях, туловище и шее. Почти в половине случаев на высоте развития болезни двигательная патология достигает гемиплегии. Этот вариант течения обозначают гемиплегическим. Однако одно-

сторонность двигательных расстройств сохраняется обычно недолго и довольно быстро возникают парезы и с другой стороны.

Клинические особенности гемиплегического типа краниоспинальной опухоли:

- Постепенное развитие гемиплегии, с присоединением в дальнейшем параличей и с другой стороны.
- Ригидность и парезы шейных мышц, изменение позы головы, парез XI пары черепных нервов.
- Боли в области затылка и шеи, а также парестезии в конечностях и туловище.
- Гемианестезия с возможными чертами альтернации и синдрома Броун-Секара.
- Синдром Бернара–Горнера.
- Расстройства функции тазовых органов.
- Нарушения дыхания.
- Поражение IX, X, XII пар черепных нервов. Застойные диски зрительных нервов.

Второй вариант развития краниоспинальной опухоли — параплегический тип. Для него характерны следующие проявления:

- Верхняя параплегия с присоединением вскоре нижней параплегии, либо обратный вариант развития тетрапареза.
- Ригидность и парезы шейных мышц. Вынужденное положение головы. Парез XI пары черепных нервов.
- Боли и парестезии в конечностях и туловище.
- Боли в затылке и шее.
- Расстройства чувствительности с верхней границей в верхнешейных дерматомах.
- Синдром Бернара–Горнера.
- Расстройства функции тазовых органов.
- Нарушения дыхания.

Диагностика основана на данных тщательно собранного анамнеза с уточнением последовательности развития клинических симптомов, их сочетания, данных рентгенологического исследования и МРТ. Можно использовать для диагностики КТ и вертебральную ангиографию, но они менее информативны, чем МРТ.

## Лечение опухолей головного мозга

Метод выбора — оперативное вмешательство. Производят трепанацию задней черепной ямки, ламинэктомию $C_1$, а возможно, и $C_2$

позвонка, удаление краниоспинальной опухоли. При рентгеночувствительной опухоли показано проведение курса лучевой терапии.

### Прогноз

Зависит от характера опухоли, её локализации, полноты её удаления и чувствительности к лучевой и химиотерапии (применяемой в послеоперационном периоде).

Краниоспинальные опухоли следует дифференцировать с аномалиями затылочно-шейной области (аномалия Киари, базилярная импрессия, платибазия и др.), а также с рассеянным склерозом, сирингобульбомиелией, бульбарным вариантом бокового амиотрофического склероза и др.

## АНОМАЛИЯ КИАРИ

Аномалия Киари — врождённая патология. Первое сообщение о ней появилось в конце XIX в. Одним из первых исследователей, описавших морфологию мальформации и предложивших концепцию её происхождения, был Г. Киари. При изучении патологии было выделено несколько типов аномалии. I тип — задняя черепная ямка имеет небольшие размеры, миндалины мозжечка расположены ниже линии, соединяющей края клиновидной и затылочной костей (линия МакГрегора) (рис. 6-10). Аномалию II типа отличает большая степень

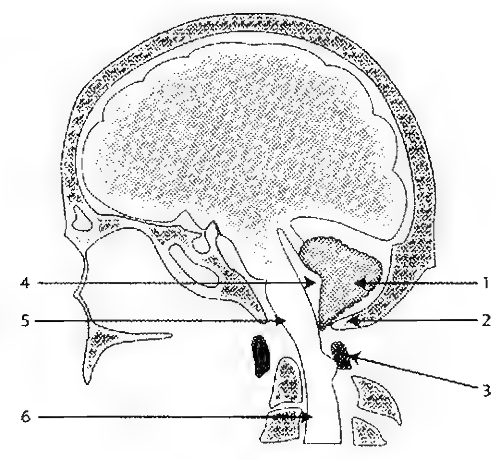



**Рис. 6-10.** Аномалия Киари, I тип: 1 — полушарие мозжечка; 2 — опущенные миндалины мозжечка; 3 — дуга $C_I$ позвонка; 4 — IV желудочек; 5 — продолговатый мозг; 6 — $C_{II}$ позвонок

пролапса мозговых структур задней черепной ямки через большое затылочное отверстие, опущение IV желудочка, сочетание с другими дизрафиями — стенозом сильвиева водопровода и гидроцефалией, недоразвитием намета мозжечка, сращением полушарий мозжечка (рис. 6-11). Аномалию Киари III типа характеризует опущение содержимого задней черепной ямки в менингиальный мешок, расположенный в дефекте затылочной кости. Обычно эта последняя анатомическая ситуация несовместима с жизнью (рис. 6-12).

В развитии аномалии Киари ведущее значение отводят наследственным факторам, а также патологии родового периода. В качестве последней могут быть: родовая травма, асфиксия плода, выдавлива-

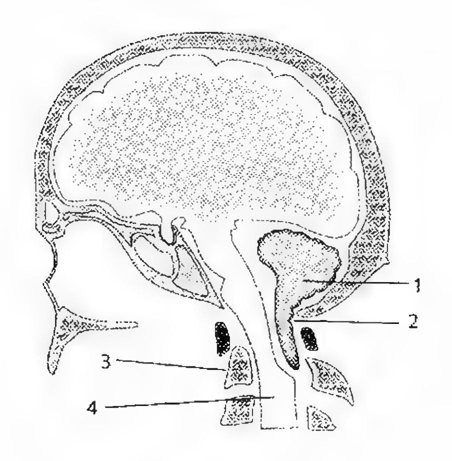



**Рис. 6-11.** Аномалия Киари, II тип: 1 — полушарие мозжечка; 2 — опущенная миндалина мозжечка; 3 — зуб $C_{II}$ позвонка; 4 — шпора

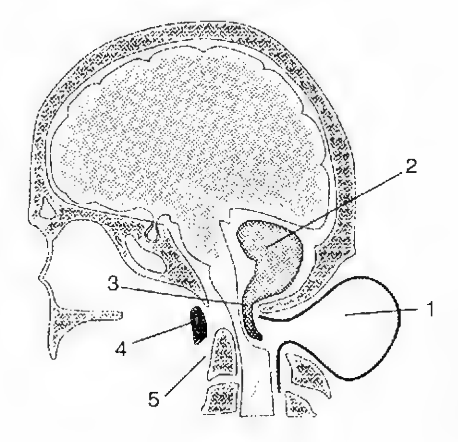



**Рис. 6-12.** Аномалия Киари, III тип: 1 — менингоцеле; 2 — мозжечок; 3 — опущенные миндалины мозжечка; 4 — $C_I$ позвонок; 5 — $C_{II}$ позвонок

ние плода. Большое значение могут иметь повторные черепно-мозговые травмы в раннем детском и подростковом возрасте. При этом особое значение уделяют травме шейно-затылочной области. У таких пострадавших происходит повреждение костных швов, прежде всего с локализацией в области основания черепа, что вызывает их раннее сращение и нарушает формирование задней черепной ямки. Вследствие этого она маленького размера, деформирована, со смещением зубовидного отростка кзади (дорзально), уплощением блюменбахова ската с формированием платибазии или базилярной импрессии.

Первый и самый частый симптом заболевания — головная боль в шейно-затылочной области, чаще тупого характера.

Клиническая картина аномалии складывается из шести неврологических синдромов: гипертензионно-гидроцефального, бульбарно-пирамидного, мозжечкового, корешкового, вертебробазилярной недостаточности и сирингомиелического.

На кранио- и спондилограммах у половины пациентов находят платибазию или базилярную импрессию, аномалии шейного отдела позвоночника (гипоплазия и стеноз атланта, дорзальное смещение зубовидного отростка $C_2$ позвонка кзади, ассимиляция атланта, аномалия Киммерли).

Наибольшую информацию о наличии у пациента аномалии Киари позволяет получить МРТ. К основным признакам аномалии относят: опущение миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия (на 3 мм и более), отсутствие большой затылочной цистерны, уменьшение вертикального и горизонтального размеров задней черепной ямки, сужение субарахноидального пространства на уровне верхних и средних шейных сегментов спинного мозга, образование экскавации на дорзальной поверхности продолговатого мозга сместившимися миндалинами мозжечка (рис. 6-13, 6-14).

Анатомическое соотношение $C_1$, $C_2$ позвонков и их зубовидных отростков со спинным и продолговатым мозгом, а также миндалинами мозжечка позволило выделить три варианта их расположения. Задний — компрессия задних (дорзальных) отделов продолговатого и спинного мозга сместившимися миндалинами мозжечка. Передний — компрессия вентральных (передних) отделов продолговатого мозга зубовидным отростком $C_2$. Промежуточный — компрессия передних и задних отделов продолговатого и спинного мозга зубовидным отростком $C_2$ позвонка спереди (вентрально) и миндалинами мозжечка (дорсально).

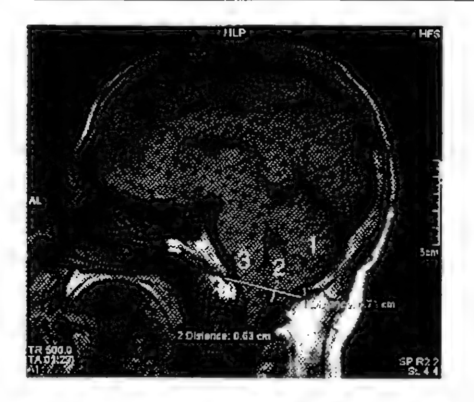



**Рис. 6-13.** Аномалия Киари. МРТ-диагностика (сагиттальная проекция): 1 – полушария мозжечка; 2 – миндалины мозжечка; 3 — продолговатый мозг




**Рис. 6-14.** Аномалия Киари. МРТ-диагностика (коронарная проекция): 1, 2 – миндалины мозжечка; 3 – $C_1$ позвонок; 4 – полушария мозжечка

Существует три формы течения заболевания. Латентная — неврологические проявления остаются стабильными более трёх лет. Медленно прогредиетная — ведущие симптомы нарастают за период от 6 мес до 3 лет. Быстро прогредиентная форма — нарастание симптомов происходит за период до 6 мес.

В патогенезе развития аномалии Киари важную роль играет нарушение ликвороциркуляции на уровне большого затылочного отверстия, обусловленное смещением миндалин мозжечка в его просвет, спаечным межоболочечным процессом на этом уровне, усугубляю-

щим нарушение ликвороциркуляции, а также вызывающим компрессию сосудов вертебробазилярного бассейна, черепных нервов и верхнешейных корешков.

Одно из грозных и тяжёлых осложнений течения аномалии Киари — сирингомиелия (от греческого *syrinx* — тростник, трубка и *myllos* — мозг). Для него характерно образование кистозных полостей на месте центрального канала спинного мозга. Кисты возникают только у людей, имеющих его незаращение (рис. 6-15).

Клинические проявления сирингомиелии определяет локализация кист, они выражаются в сегментарных чувствительных и проводниковых двигательных нарушениях. У таких пациентов наблюдают периферические и смешанные парезы в руках и центральные в ногах.

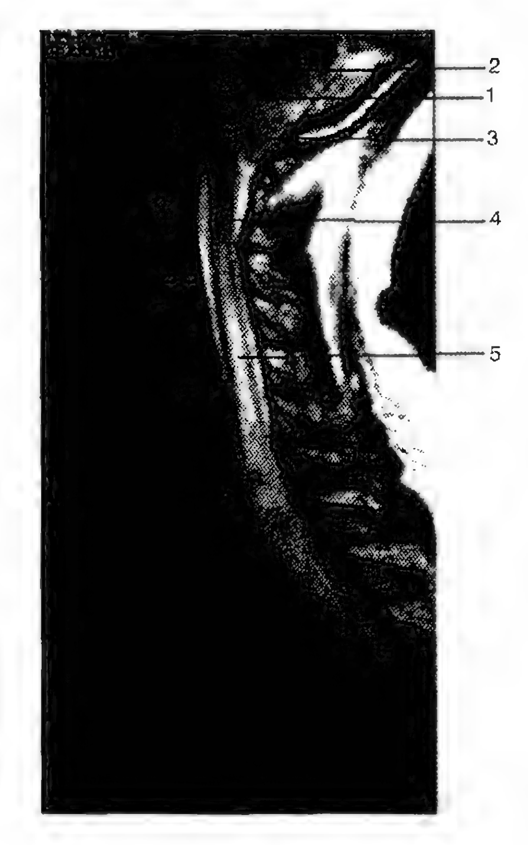



**Рис. 6-15.** Аномалия Киари. МРТ-диагностика. I тип, осложненный образованием сирингомиелической кисты: 1 – продолговатый мозг; 2 – полушарие мозжечка; 3 – миндалины мозжечка; 4 – спинной мозг; 5 – сирингомиелическая киста

Показания к оперативному лечению аномалии Киари:

- быстро и медленно прогредиентные формы аномалии;
- нарастание выраженности общемозговых и очаговых неврологических симптомов, служащих причиной инвалидизации больных;
- развитие осложнений аномалии — сирингомиелии и внутренней гидроцефалии.

Оперативное вмешательство заключается в выполнении трепанации задней черепной ямки, резекции опущенных в большое затылочное отверстие участков миндалин мозжечка, рассечении арахноидальных спаек и восстановлении целостности твёрдой мозговой оболочки (рис. 6-16, 6-17, см. цв. вклейку).

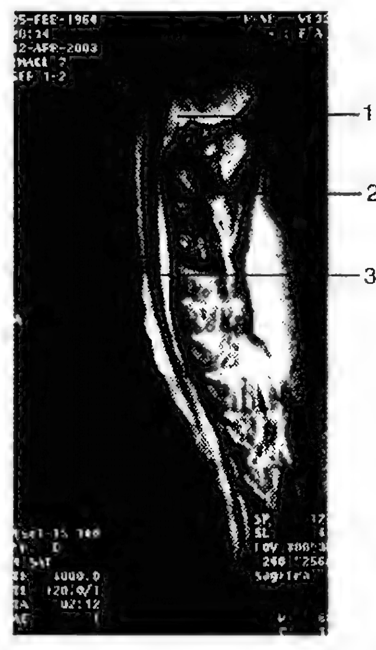



**Рис. 6-18.** Аномалия Киари. МРТ образований задней черепной ямки и спинного мозга через 1 год после операции. Значительное уменьшение размеров сирингомиелической кисты: 1 — резецированные миндалины мозжечка; 2 – спинной мозг; 3 – остатки сирингомиелической кисты

При наличии сирингомиелических кист рекомендованная ранее окклюзия центрального канала спинного мозга мышечными фрагментами нецелесообразна. Представленный объём оперативного вмешательства приводит к ликвидации сирингомиелических кист (рис. 6-18).

## ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА

### Эпидемиология

Опухоли спинного мозга соотносятся с опухолями головного мозга как 1:8–1:10.

### Классификация

По отношению к спинному мозгу и его оболочкам опухоли делят на интрамедуллярные (20%), интрадурально-экстрамедуллярные (52%), экстрадуральные (28%).

По уровню расположения опухоли бывают шейные (18%), грудные (66%), поясничные (15%), крестцовые (1%). По гистологическому строению различают невриномы (20–30%), менингиомы (20%), глиомы (17%), злокачественные экстрадуральные опухоли (15%) и прочие опухоли (гетеротопические) (5–10%).

У детей школьного возраста опухоли спинного мозга встречают чаще, чем у дошкольников. У взрослых спинальные опухоли чаще встречают в возрасте 40–60 лет.

## Клиническая картина

Наиболее частый и ранний симптом спинальных опухолей — боль. Она как первый симптом заболевания наблюдается в 70% случаев. Боль носит локальный характер, однако может иррадиировать по ходу поражённого корешка. В положении лежа она обычно усиливается. Как правило, боль длительная, несколько месяцев или лет. Важно знать, что боль может быть обусловлена не только экстрамедуллярными, но и интрадуральными опухолями (60%).

В клинической картине экстрамедуллярных опухолей выделяют три стадии заболевания, не всегда чётко представленные.

- I — корешковая стадия, длится несколько месяцев или лет. Характерно появление боли соответственно району иннервации определённого корешка, боль выражается чаще всего в ощущение опоясывания или сдавления. Корешковый болевой синдром нередко служит причиной ошибочных диагностических выводов. Наиболее часто ошибочно думают о сухом плеврите, холецистите, заболеваниях сердца, аппендиците, остеохондрозе, радикулите и др.
- II — броун-секаровская стадия или синдром поражения половины поперечника спинного мозга, протекает довольно быстро и подчас незаметно. Для этой стадии характерно наличие на стороне опухоли центрального пареза, нарушений мышечно-суставного чувства, тактильной, вибрационной, двухмернопространственной чувствительности. Контралатерально находят гипестезию болевой, температурной и в меньшей степени тактильной чувствительности.
- III — параплегическая стадия — поражение всего поперечника спинного мозга; как правило, наиболее длительная. Средняя продолжительность при экстрамедуллярных опухолях 2–3 года, иногда может быть до 10 лет и более. Для этой стадии характерен тетра-

парез или нижний парапарез с расстройствами чувствительности по проводниковому типу с соответствующего уровня. Появление нарушений функции тазовых органов (мочеиспускания и дефекации) в качестве первого симптома отмечают редко (3%), однако к моменту операции наблюдают у 20% пациентов с интрамедуллярными и 35% с экстрадуральными опухолями.

## Диагностика

Дифференциальный диагноз между экстра- и интрамедуллярной локализацией опухоли ставят на основании учёта закона эксцентрического расположения длинных проводников, объясняющего особенности динамики проводниковых расстройств чувствительности.

При экстрамедуллярной опухоли парастезии и выпадения чувствительности возникают сначала в дистальных отделах нижней конечности, спустя некоторое время их граница постепенно расширяется, достигая уровня соответствующего локализации очага.

Корешковые боли, так же как синдром Броун-Секара, чаще возникают при экстрамедуллярном новообразовании.

При интрамедуллярной локализации опухоли вначале возникают нарушения чувствительности в зоне соответствующего сегмента и затем распространяются в нисходящем направлении.

У пациентов с интрамедуллярными опухолями сегментарные парезы конечностей более диффузные, чем парезы корешкового происхождения у пациентов с экстрамедуллярными опухолями. Это связано с тем, что в передних рогах спинного мозга тела двигательных нейронов рассредоточены отдельными группами для мышц разгибателей и сгибателей различных отделов конечности (рис. 6-19), а в корешке аксоны всех этих мотонейронов расположены компактно в одном пучке, и при их сдавлении опухолью выключается функция сразу всего миотома.

При воздействии опухоли преимущественно на заднюю поверхность спинного мозга рано развивается сенситивная атаксия из-за нарушения мышечно-суставного чувства, а также теряется вибрационное и двухмернопространственное чувство.

При заднебоковой локализации экстрамедуллярных опухолей характерно раннее возникновение корешковых болей, служащих первым симптомом.

При опухолях передней (премедуллярной) локализации болевой корешковый синдром в начале заболевания отсутствует и присоединяется значительно позже. Первыми возникают миотомные и про-

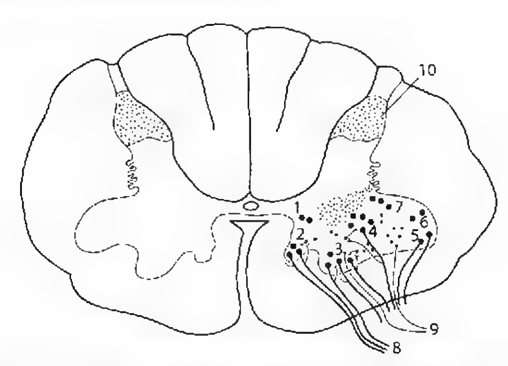



**Рис. 6-19.** Схема двигательных клеток переднего рога нижнешейного сегмента спинного мозга: 1 — заднемедиальная группа нейронов; 2 — переднемедиальная; 3 — передняя; 4 — центральная; 5 — переднелатеральная; 6 — заднелатеральная; 7 — задне-заднелатеральная; 8 — эфферентные волокна к мышцам; 9 — γ-эфферентные волокна; 10 — желатинозная субстанция заднего рога спинного мозга

водниковые парезы, нарушения чувствительности развиваются лишь при истечении длительного времени. Симптомы остистого отростка (болезненность при его перкуссии) и ликворного толчка (боль в позвоночнике при покашливании) не выражены.

Нередко при такой локализации первые нарушения функции спинного мозга возникают остро или подостро по типу спинального инсульта. Это связано с тем, что опухоль премедуллярной локализации вначале сдавливает переднюю спинальную артерию, что приводит к развитию ишемии в бассейне её кровоснабжения, т. е. в вентральной половине поперечника спинного мозга. Клинически это выражается синдромом Преображенского: нижний центральный или смешанный парапарез, диссоциированная проводниковая парагипестезия, нарушена функция тазовых органов. Иногда при такой опухоли вначале возникает даже синдром Броун-Секара вследствие ишемии только одной половины вентральной части поперечника спинного мозга из-за компрессии сулькокомиссуральной (бороздчатой) артерии (рис. 6-20).

Такой ишемический синдром Броун-Секара отличается от чисто компрессионного сохранностью функции заднего канатика на стороне центрального пареза нижней конечности.

К интрамедуллярным опухолям относят эпендимому. Она составляет около 20% всех спинно-мозговых опухолей и исходит из эпендимы стенок центрального канала.

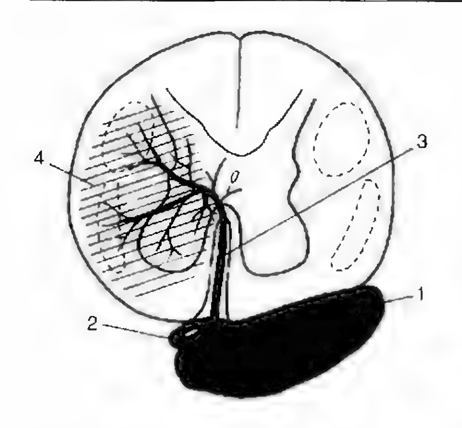



**Рис. 6-20.** Сдавление передней спинальной артерии и её бороздчатых ветвей премедуллярной опухолью: 1 — опухоль; 2 — передняя спинальная артерия; 3 — бороздчатая артерия; 4 — зона ишемии в правой половине поперечника спинного мозга (клинически это проявляется синдромом Броуна-Секара)

Астроцитома растёт из стромы спинного мозга. В ткани такой опухоли могут формироваться кисты.

Редко встречают медуллобластому (единичную или множественную), обычно являющуюся метастазом такой же опухоли мозжечка.

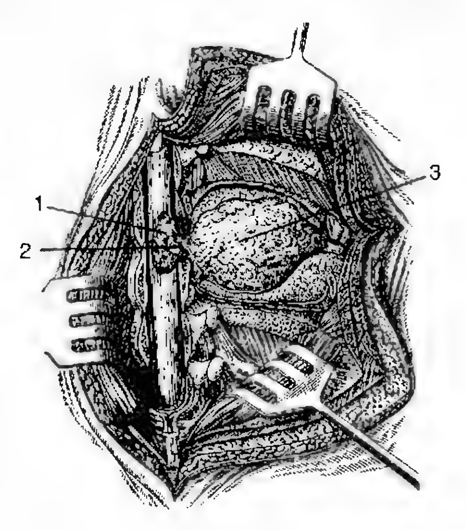
Среди интрамедуллярных опухолей встречают эпидермоид, тератому, гемангиобластому, гемангиосаркому.

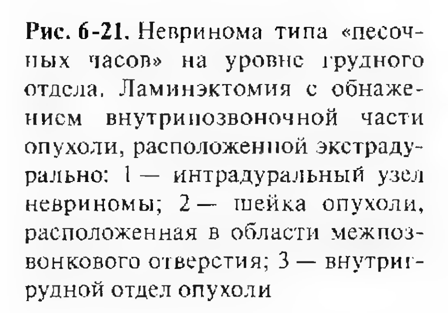
## ЭКСТРАМЕДУЛЛЯРНО-ИНТРАДУРАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Среди таких опухолей чаще всего встречают невриномы. Эта опухоль возникает из шванновских клеток задних корешков. Она может распространяться экстрамедуллярно-интрадурально, а также экстрадурально и экстравертебрально, проникая через расширенное межпозвонковое отверстие на шею, в грудную или брюшную полости (опухоль по типу «песочных часов», рис. 6-21).

Менингиома развивается из арахноидэндотелия оболочек спинного мозга и может располагаться на передней, боковой или задней поверхностях спинного мозга. Исходный матрикс, как правило, бывает достаточно широким, что затрудняет радикальное удаление опухоли.

Ганглионевромы возникают из спинно-мозговых узлов заднего корешка, а также из узлов паравертебральной симпатической цепочки. Врастая в спинно-мозговой канал, ганглионеврома вызывает симптомы экстрамедуллярной опухоли. Реже встречают хордому, липому, холестеатому, саркому.





**Рис. 6-21.** Невринома типа «песочных часов» на уровне грудного отдела. Ламинэктомия с обнажением внутрипозвоночной части опухоли, расположенной экстрадурально: 1 — интрадуральный узел невриномы; 2 — шейка опухоли, расположенная в области межпозвонкового отверстия; 3 — внутригрудной отдел опухоли

## ЭКСТРАДУРАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Большинство этих опухолей — метастазы или первично злокачественные опухоли эпидуральной клетчатки. Спинальные метастазы чаще всего происходят из опухолей молочной железы, лёгких, почек и предстательной железы. К первично злокачественным опухолям относят саркому кости, хондросаркому, лимфосаркому, меланобластому.

Следует проводить дифференциальную диагностику опухолей спинного мозга и рассеянного склероза (спинальной формы): при рассеянном склерозе наблюдают нарушения в основном в пирамидной системе. Чувствительные нарушения полностью отсутствуют или есть лишь умеренно выраженные симптомы нарушения функции задних канатиков спинного мозга в виде укорочения или отсутствия вибрационной чувствительности. Корешковых болей при рассеянном склерозе нет. Не нарушена функция тазовых органов. В ликворе больных рассеянным склерозом содержание белка не превышает верхнюю границу нормы, характерна нормальная проходимость субарахноидальных пространств. Особенно большие трудности возникают при проведении дифференциальной диагностики со спинальным рубцово-спаечным процессом (так называемый арахноидит). Однако подострое начало, частые ремиссии, преобладание двигательных нару-

шений над чувствительными, обширность поражения, отсутствие или незначительная выраженность тазовых расстройств, отсутствие или наличие небольших корешковых болей, почти всегда двусторонних, — всё это более характерно для арахноидита.

Сходная клиническая картина бывает и при сосудистой мальформации в позвоночном канале (артериальная, артериовенозная аневризмы). При такой патологии патогномоничен симптом артериального толчка по Скоромцу: в положении больного лежа на спине врач проводит сдавление брюшной аорты на уровне пупка слева к переднебоковой поверхности позвоночника. После исчезновения пульсации аорты сдавление продолжают еще 10–15 с или меньше в случае появления боли в определённом участке позвночника или стреляющей боли корешкового характера (в зоне дерматома). Боль исчезает вскоре после прекращения сдавления аорты. Часто на фоне такой боли или без неё во время сдавления аорты возникают парестезии в ногах или в спине (онемение, покалывание, вибрация, чувство холода и др.). При компрессии брюшной аорты сосудистая система позвоночника и спинного мозга обеспечивает коллатеральный кровоток под повышенным артериальным давлением, и присутствующие сосудистые мальформации резко увеличиваются и вызывают локальную или корешковую боль, проводниковые заднеканатиковые парестезии (из-за переполнения кровью венозной системы задней поверхности спинного мозга).

В случаях варикозного расширения спинно-мозговых вен различной этиологии (при артериовенозной аневризме, сдавлении корешковых вен опухолью, рубцово-спаечным процессом, инфильтратом, грыжей межпозвонкового диска, фрагментом перелома позвоночника и др.) положителен другой феномен — симптом венозного толчка по Скоромцу: появление локальной боли по ходу нижней половины позвоночника и проводниково-сегментарных парестезий в нижней половине тела при сдавлении нижней полой вены на уровне пупка слева. Пациент лежит на спине, врач стоит справа от него. При сдавлении нижней полой вены к переднебоковой поверхности позвоночника (экспозиция до 15 с) затрудняется венозный отток из позвоночного канала, и при наличии сосудистой мальформации (эпидурально, субдурально, интрамедуллярно) она увеличивается и начинает клинически проявляться. При обнаружении симптомов артериального или венозного толчка необходимо провести селективную спинальную ангиографию либо контрастную миелографию и МРТ для уточнения строения и локализации сосудистой мальформации для определения лечебной тактики.

Дифференциальную диагностику следует проводить также с эпидуритом, менингомиелитом, фуникулярным миелозом, семейной спинальной нижней параплегией (болезнь Штрюмпеля) и пояснично-крестцовым радикулитом.

При подозрении на опухоль спинного мозга необходимо сделать прямые и боковые снимки позвоночника, при подозрении на опухоль в форме «песочных часов» (невриномы) делают еще и косые (в три четверти) снимки с визуализацией межпозвонковых отверстий. Важное диагностическое значение имеет люмбальная пункция с исследованием ликвора. Она позволяет выявить частичный или полный блок субарахноидального пространства и ориентировочно оценить его уровень. Используют ликвородинамические пробы Квеккенштедта, Пуссепа и Стукея. При наличии опухоли наиболее характерно повышение количества белка в ликворе при нормальном или несколько повышенном числе клеток — белково-клеточная диссоциация. Количество белка может повышаться от 60–80 мг/100 мл до 1000–2000 мг/100 мл. Цитологическое исследование ликвора особенно важно при злокачественных опухолях, метастазах рака и меланомах, когда обнаруживают атипичные для ликвора опухолевые клетки. Важную информацию получают при миелографии. При восходящей миелографии пунктируют люмбальную цистерну и вводят позитивный контраст (омнипак) или воздух. При нисходящей миелографии омнипак вводят в субокципитальную цистерну.

## Лечение

Установление диагноза опухоли спинного мозга — абсолютное показание для оперативного вмешательства, проводят ламинэктомию с последующим удалением опухоли. При метастазировании в позвоночник со сдавлением спинного мозга операция может быть произведена только при одиночном метастазе с последующим лучевым лечением и химиотерапией.

## Прогноз

Зависит от характера и локализации опухоли. Удаление экстрамедуллярной опухоли приводит к хорошему регрессу проводниковых симптомов. Премедуллярная опухоль всегда сдавливает переднюю спинальную артерию и сопровождается миелоишемией, поэтому регресс очаговых и проводниковых симптомов зависит от степени обратимости ишемических поражений структур спинного мозга в зоне компрессии.

# ИММУНОТЕРАПИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Иммунотерапия, предусматривающая введение противоопухолевых вакцин, получила своё развитие в конце XX в. и в настоящее время является одной из самых быстро развивающихся методик лечения опухолей головного и спинного мозга. Роль иммунной системы в возникновении и развитии злокачественных опухолей общеизвестна. Её подтверждает существование редких спонтанных регрессий опухолей различного типа, а также относительно высокая концентрация иммунокомпетентных клеток в злокачественных опухолях. Ещё одно из доказательств роли иммунной системы в канцерогенезе — более высокий риск развития злокачественных новообразований у людей, получающих иммуносупрессивную терапию в связи с трансплантацией органов и тканей. Всемирный конгресс онкологов, состоявшийся в Рио-де-Жанейро в 1998 г., выделил создание противоопухолевых вакцин как одно из наиболее перспективных направлений в онкологии.

Суть иммунотерапии с применением противоопухолевых вакцин — стимуляция клеточно-опосредованного специфичного иммунного ответа на антигены опухоли. В настоящее время идентифицировано более 1000 антигенов опухолей человека, их разделяют на четыре класса: антигены дифференцировки (Melan-A/MART-1, tyrosinase, gp100), сверхэкспрессированные антигены (HER-2/neu), вирусные антигены (EBV, HPV), ракотестикулярные антигены (MAGE, BAGE, GAGE). Опухолевые антигены — опухольассоциированные молекулы. Будучи нетипичными для организма, такие молекулы могут быть атакованы активированными эффекторными клетками иммунной системы — Т-лимфоцитами, а также антителами, обладающими иммунотоксическими свойствами. Для развития иммунного ответа на чужеродные антигены последние должны быть представлены иммунной системе профессиональными антигенпрезентирующими клетками. Доказано, что лучше всего функцию антигенпрезентирующих клеток выполняют дендритные клетки.

Установлено, что генетические изменения, приводящие к развитию опухоли, происходят среди большого набора генов, поэтому возникающие опухоли, даже сходного гистогенеза, не являются абсолютно одинаковыми и могут существенно различаться по чувствительности к применяемому лечению. Этот факт объясняет индивидуальность каждого случая онкологического заболевания.

Изложенный патогенез формирования иммунного противоопухолевого ответа служит основанием для использования индивидуального антигенного материала. Этот материал подготавливают при совместном участии ИМЧ РАН и Петербургского института ядерной физики РАН им. Б.П. Константинова по специальной методике, включающей забор фрагмента опухоли с последующим приготовлением его лизата. К дендритным клеткам, полученным из крови больного, добавляют лизат опухоли и инкубируют несколько суток. Антигенпрезентирующие клетки захватывают антигены опухоли, разделяют их на пептиды и активируют Т-лимфоциты специфично к данным пептидам. Полученную таким образом вакцину вводят либо внутрикожно, либо напрямую эндолимфатически. После активации Т-лимфоциты мигрируют в кровь и через круг рециркуляции попадают в мозг. При их контакте с опухолевыми клетками последние уничтожаются путём перфорининдуцированного лизиса или запуском апоптоза через FAS/FASL (рис. 6.22, см. цв. вклейку).

При лечении нейроонкологических больных используют принцип «комплементарной онкотерапии», включающий взаимоусиливающее лечебное действие традиционных и иммунологических методов. Первый представлен операцией, направленной на нормализацию внутричерепного давления и ликвидацию дислокации мозга. Затем проводят химиотерапию, а после неё — иммунотерапию. Затем больной получает лучевое лечение. В последующее поддерживающее лечение включены повторные курсы химиотерапии и иммунотерапии.

Использование специфической противоопухолевой иммунотерапии у больных с продолженным ростом глиобластом показало увеличение продолжительности их жизни. В группе больных, получавших иммунотерапию, средняя продолжительность жизни оказалась достоверно выше — 8,8 мес против 4,5 мес у больных, не получавших иммунотерапии. Перспективные результаты применения указанной иммунотерапевтической методики получены и при лечении больных с метастатическими опухолями, особенно с метастазами меланомы в головной мозг. Так, средняя продолжительность жизни больных с метастазами бронхогенного рака в мозг с удалённым первичным очагом составила 18,9 мес, а с метастазами меланомы достигла 25,7 мес.

# Глава 7

# Сосудистые заболевания головного и спинного мозга

## СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### Эпидемиология

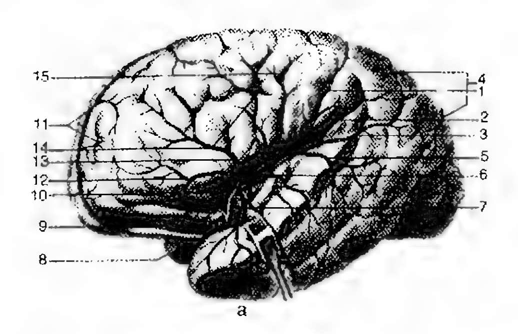
Сосудистые поражения головного мозга — одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения. В большинстве индустриально развитых стран на сосудистые заболевания мозга приходится 12,5–14% общей смертности. Летальность от инсультов в США и России стоит на третьем месте в статистике общей смертности, в Германии — на втором, в Японии — на первом. В этих странах смертность от мозговых инсультов превышает таковую от инфаркта миокарда в 2–3 раза. Чаще умирают в остром периоде инсульта (до 50% больных). Трудоспособными остаются лишь 20% работавших до инсульта. Эта неутешительная статистика обусловлена особенностями кровоснабжения головного мозга и его метаболизма. Мозг потребляет и не способен создавать резервы, депонировать питательные вещества и нуждается в постоянной их доставке. Известно, что у здоровых людей через 100 г мозгового вещества за 1 мин протекает в среднем 54 мл крови, а общий объём церебрального кровообращения в минуту составляет 700–1000 мл крови. Мозг расходует 3,3 мл кислорода и 5,4 мг глюкозы на 100 г своего веса — это в 5 раз больше, чем миокард, и в 20 раз больше, чем скелетная мышца. На мозг приходится 20% всей потребности в кислороде.

### Анатомия сосудов головного мозга

Головной мозг получает кровоснабжение из двух внутренних сонных артерий, которые отходят от общих сонных артерий, и двух позвоночных артерий, берущих начало от подключичных артерий.

Внутренние сонные артерии проникают в полость черепа через каналы сонных артерий, проходят через пещеристые пазухи, где они делают крутой изгиб (внутренний сифон), и на основании черепа у наружного угла зрительного перекрёста (хиазмы) делятся на пере-

дние мозговые и средние мозговые артерии (рис. 7-1, 7-2). Передние мозговые артерии анастомозируют между собой с помощью передней соединительной артерии. После входа в полость черепа от каждой



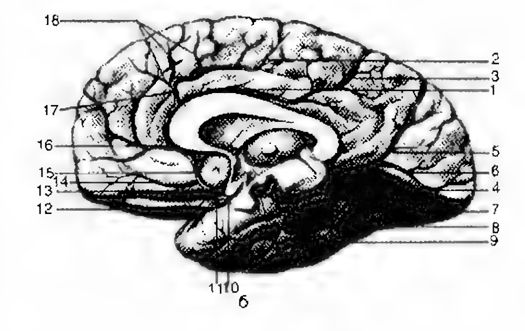




**Рис. 7-1.** Артерия наружной и внутренней поверхности полушарий большого мозга: **а** — наружная поверхность: 1 — левая средняя мозговая артерия; 2 — конечная ветвь передней мозговой артерии; 3 — латеральная глазнично-лобная ветвь средней мозговой артерии; 4 — левая передняя мозговая артерия; 5 — лобная ветвь средней мозговой артерии; 6 — артерия прецентральной извилины; 7 — артерия центральной борозды; 8 — передняя теменная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 9 — задняя теменная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 10 — артерия угловой извилины (ветвь средней мозговой артерии); 11 — передняя височная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 12 — конечная часть задней мозговой артерии; 13 — задняя височная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 14 — промежуточная височная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 15 — внутренняя сонная артерия; **б** — внутренняя поверхность: 1 — внутренняя сонная артерия; 2 — передняя височная ветвь задней мозговой артерии; 3 — задняя соединительная артерия; 4 — передняя соединительная артерия; 5 — левая передняя мозговая артерия; 6 — возвратная артерия (ветвь передней мозговой артерии); 7 — глазничные ветви передней мозговой артерии; 8 — правая передняя мозговая артерия; 9 — ветвь передней мозговой артерии к полюсу лобной доли; 10 — мозолисто-краевая артерия (ветвь передней мозговой артерии); 11 — медиальные лобные ветви передней мозговой артерии; 12 — перикаллезная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 13 — парацентральная артерия (ветвь передней мозговой артерии); 14 — предклинная артерия (ветвь передней мозговой артерии); 15 — правая центральная мозговая артерия; 16 — теменно-затылочная ветвь задней мозговой артерии; 17 — шпорная ветвь задней мозговой артерии; 18 — задняя височная ветвь задней мозговой артерии

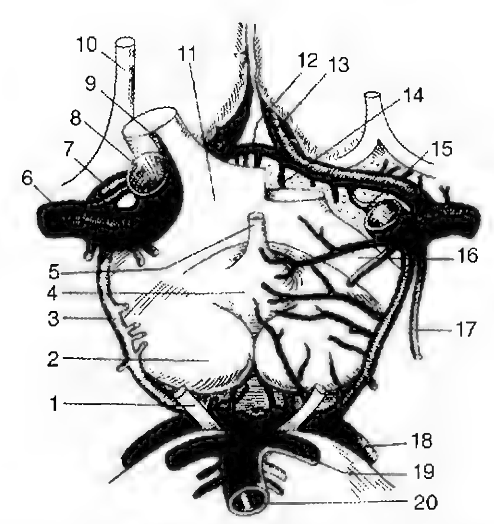



**Рис. 7-2.** Артерии головного мозга: 1 — глазодвигательный нерв; 2 — сосковое тело; 3 — задняя соединительная артерия; 4 — серый бугор; 5 — воронка гипофиза; 6 — средняя мозговая артерия; 7 — передняя мозговая артерия; 8 — внутренняя сонная артерия; 9 — глазничная артерия; 10 — обонятельный тракт; 11 — зрительный перекрест; 12 — передняя соединительная артерия; 13 — передняя мозговая артерия; 14 — верхняя хиазмальная артерия; 15 — возвратная артерия Гюбнера; 16 — верхняя гипофизарная артерия; 17 — передняя ворсинчатая артерия; 18 — задняя мозговая артерия; 19 — верхняя мозжечковая артерия; 20 — основная артерия

внутренней сонной артерии отходят глазничная, передняя ворсинчатая и задняя соединительная артерии.

Две позвоночные артерии начинаются от подключичных артерий и, пройдя через отверстия в поперечных отростках $C_{VI}$–$C_{I}$ позвонков, делают изгиб под углом 90°, ложатся в артериальные борозды атланта и далее проходят через большое затылочное отверстие в полость черепа. Они располагаются на передней поверхности продолговатого мозга и соединяются у заднего края моста мозга, образуя базилярную артерию. Последняя выше спинки турецкого седла, у переднего края моста мозга, разделяется на две задние мозговые артерии, каждая из которых соединяется с внутренней сонной артерией через заднюю соединительную артерию.

Артериальное кольцо, которое образуют на основании мозга анастомозирующие артерии, носит название артериального круга

большого мозга, или виллизиева круга (многоугольника), в честь описавшего его в 1664 г. английского анатома Т. Уиллиса (Виллизия). В физиологических условиях, вследствие одинакового давления в сосудах виллизиева круга, кровь из внутренней сонной артерии одной стороны не поступает в противоположное полушарие. В случаях нарушения кровотока в одной из мозговых артерий происходит его компенсация за счёт коллатерального кровоснабжения из ветвей внутренней сонной артерии противоположной стороны и позвоночных артерий.

Передняя мозговая артерия кровоснабжает медиальную поверхность и верхненаружные отделы лобной (рис. 7-3), частично теменной долей, парацентральную дольку, базальную поверхность лобной доли, большую часть мозолистого тела (за исключением задних отделов), переднее бедро внутренней капсулы, передние отделы головки хвостатого ядра, скорлупы, бледного шара, частично гипоталамическую область, эпендиму переднего рога бокового желудочка.

Средняя мозговая артерия кровоснабжает конвекситальные отделы лобной, теменной и височной долей, медиальную поверхность полюса височной доли.

Передняя ворсинчатая артерия снабжает кровью 2/3 заднего бедра внутренней капсулы, ретролентикулярную часть хвостатого ядра, внутренние сегменты бледного шара, боковую стенку нижнего рога бокового желудочка.

Задняя мозговая артерия кровоснабжает кору и белое вещество затылочной доли, большую часть теменной, задние и медиобазальные отделы височной доли, значительную часть зрительного бугра, задние отделы гипоталамической области, мозолистого тела, зритель-

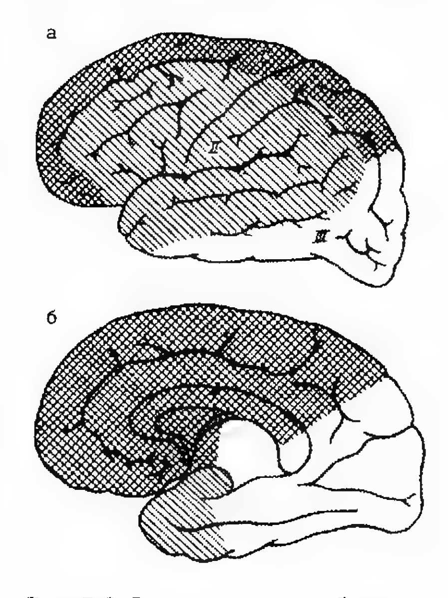



**Рис. 7-3.** Зоны кровоснабжения мозговых артерий: а — наружная поверхность коры полушария мозга; б — медиальная поверхность полушария мозга; I — передняя мозговая артерия; II — средняя мозговая артерия; III — задняя мозговая артерия

ную лучистость, субталамическое ядро (люисово тело) и частично средний мозг.

Основная артерия снабжает кровью мост мозга, мозжечок.

Позвоночная артерия питает кровью продолговатый мозг, верхние шейные сегменты спинного мозга, частично мозжечок.

Представленная морфологическая структура артерий основания мозга встречается относительно редко. По данным литературы, более чем в половине случаев обнаруживают те или иные отклонения от этого типа строения: отсутствие одной или двух соединительных артерий, отхождение задней мозговой артерии не от базилярной, а от внутренней сонной (задняя трифуркация внутренней сонной артерии); отхождение обеих передних мозговых артерий от одной внутренней сонной артерии (передняя трифуркация) и т.д.

## Классификация нарушений мозгового кровообращения

Принятая в 1984 г. в Советском Союзе классификация нарушений мозгового кровообращения во многом соответствует Международной классификации болезней (МКБ-10).

- А. Начальные проявления недостаточности кровообращения:
  - головного мозга;
  - спинного мозга.
- Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения:
  - транзиторные ишемические атаки;
  - гипертонические церебральные кризы:
    - с общемозговыми нарушениями;
    - с очаговыми нарушениями.
- В. Инсульт:
  - субарахноидальное кровоизлияние (под оболочки головного и спинного мозга);
  - геморрагический инсульт (в головной и спинной мозг);
  - ишемический инсульт (церебральный и спинальный), который может возникнуть как при поражении (окклюзии) прецеребральных артерий, так и при эмболии церебральных артерий;
  - инсульт с восстановленным неврологическим дефицитом — «малый инсульт»;
  - последствия ранее перенесенного инсульта.
- Г. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения:
  - хроническая субдуральная гематома;

- дисциркуляторная энцефалопатия (атеросклеротическая, гипертоническая, токсическая).

## Этиология

Нарушения мозгового кровообращения могут возникать в результате многих причин. В 85–90% случаев основной причиной их развития становится атеросклероз, гипертоническая болезнь или их сочетание. Эти расстройства также могут быть вызваны аномалиями сердечно-сосудистой системы: мешотчатые аневризмы и АВМ, аплазии и гипоплазии мозговых сосудов, болезнь Нисимото–Такеути–Кудо (моя-моя), пролапс митрального клапана и т.п. Весьма важное место в их возникновении принадлежит артериальной гипотонии, заболеваниям лёгких, инфекционно-аллергическому васкулиту, системным заболеваниям соединительной ткани, токсическим поражениям сосудов мозга, сахарному диабету. Определённую роль играют заболевания крови, поражения и повреждения сосудов мозга костными образованиями и опухолями.

## Патогенез

Патогенетические факторы, вызывающие развитие ишемических инсультов и преходящих нарушений мозгового кровообращения, достаточно разнообразны. Основными среди них являются следующие.

**Сосудистая мозговая недостаточность**

Её наиболее частыми причинами являются атеросклероз (85–90%), гипертоническая болезнь и их сочетание. Сосудистая мозговая недостаточность может быть вызвана микроэмболами из сердца и атеромотозно измененных крупных сосудов (дуга аорты, магистральные артерии головы). Эмбологенным материалом могут быть кристаллы холестерина, кусочки пристеночных тромбов, распадающихся атероматозных бляшек, конгломераты тромбоцитов, образующихся в области измененного участка стенки крупного сосуда. Главным патогенетическим фактором в атеросклеротическом процессе является атерогенная дислипопротеинемия. При ней изменяется соотношение между атерогенными (холестерин и триглицериды) и неатерогенными липопротеидами. При нарастании процесса атеросклеротическая бляшка кровоснабжается со стороны адвентиции, в ней накапливаются липопротеиды. Бляшка увеличивается в

размере и может полностью закупорить просвет сосуда. Поверхность бляшки может изъязвляться и стать источником микроэмболии. Увеличение атероматозной бляшки в сочетании с тромбозом составляет морфологическую основу стенозирующих поражений мозговых сосудов. Наиболее часто подвергаются стенозированию и окклюзии внечерепные артерии в местах изгибов и отхождений артерий. Различают три уровня поражения атеросклерозом вне- и внутричерепных артерий.

- I уровень — устья брахиоцефальных артерий, подключичные и общие сонные артерии (26,2%).
- II уровень — бифуркация общей сонной артерии, внутренняя сонная и позвоночная артерия (особенно часто при наличии аномалии Киммерле) до вхождения в полость черепа (46,1%).
- III уровень — все внутричерепные окклюзии и стенозы сонных и позвоночных артерий. Их частота 27,7%.

Опасная для мозга гипоперфузия мозга возникает при сужении артерии на 50% и более. Такое сужение является показанием для хирургического лечения.

Механизм компенсации нарушенного мозгового кровообращения состоит в развитии коллатерального кровотока. Существует 8 возможных путей развития коллатерального кровообращения:

- вертебрально-вертебральный;
- каротидно-базилярно-вертебральный;
- каротидно-субклавикулярный;
- через переднюю соединительную артерию;
- через заднюю соединительную артерию;
- экстраинтракраниальный;
- назоорбитальный;
- через среднюю мозговую и заднюю мозговую артерии.

Сосудисто-мозговая недостаточность также возникает вследствие нарушения микроциркуляции из-за изменения физико-химических свойств крови, приводящих к повышению вязкости крови, агрегации эритроцитов, снижению их деформированности (нарушение реологии крови), может быть следствием гипоксии и гипогликемии. Спондилогенная патология (сдавление позвоночных артерий остеофитами в области унковертебральных сочленений, подвывихи позвонков в шейном отделе позвоночника и другие причины), а также патологическая извитость сонных и позвоночных артерий нередко приводят к сосудисто-мозговой недостаточности.

Весьма важное значение для реализации ишемического инсульта имеет сочетание нескольких факторов. Так, развитие ишемического инсульта при окклюзии сосудов мозга, как правило, должно сопровождаться недостаточностью коллатерального кровообращения, стенозом с понижением артериального давления и замедлением мозгового кровотока. Длительный спазм сосудов, развившийся в результате разрыва аневризмы, особенно у больных с атеросклерозом мозговых артерий, обычно вызывает развитие ишемических поражений головного мозга и нередко приводит к гибели больного.

Гипертонические церебральные кризы возникают вследствие дисфункции гипоталамо-ретикулярного комплекса и нарушения регуляции тонуса мозговых сосудов. Их появление сопровождается регионарной гиперемией мозга (гиперперфузии мозга под повышенным давлением), изменением проницаемости сосудов, выходом белка и воды из сосудистого русла, диапедезными микрогеморрагиями, отёком мозга и вторичным сдавлением сосудов отечной жидкостью. Результатом этих изменений будет уменьшение мозгового кровотока. Гипертонические кризы, при которых значительно выражен отёк мозга, носят название острой гипертонической энцефалопатии.

В патогенезе развития ишемического инсульта важное значение имеет повышение $pCO_2$, снижение образования АТФ, расширение коллатералей, приводящее к реактивной гиперемии, повышению агрегации форменных элементов, стазу крови, нарушению микроциркуляции. Следствием представленного выше будут плазморрагия, отёк-набухание головного мозга и инфаркт. Таким образом, основные патогенические факторы ишемического инсульта следующие.

- Нарушение энергетического обмена с образованием недоокисленных продуктов.
- Нарушение микроциркуляции головного мозга вследствие изменения реологических свойств крови.
- Развитие отёка-набухания головного мозга.
- Перекисное окисление липидов с образованием цитотоксических продуктов.

По характеру морфологических изменений инсульты делятся на ишемические, геморрагические и смешанные.

В бассейне сонных артерий ишемический инсульт встречается в 5–6 раз чаще, чем в вертебрально-базилярном бассейне. Очаговые симптомы развиваются на противоположной стороне от окклюзированной мозговой артерии.

# ПРЕХОДЯЩИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Преходящими нарушениями мозгового кровообращения называют такие нарушения, которые возникают внезапно и вызывают кратковременные неврологические расстройства (от нескольких минут до одних суток).

## Этиология и патогенез

Как правило, преходящие нарушения мозгового кровообращения обусловлены микрогеморрагиями, начинающимся тромбозом или сужением крупного магистрального сосуда, микроэмболиями, когда нормально сформированный и ещё сохранённый виллизиев круг способен восстановить кровоток дистальнее места окклюзии. Иногда возникновение преходящих нарушений мозгового кровообращения может быть обусловлено «обкрадыванием» (патогенной компенсацией), когда при окклюзии одного сосуда кровь перетекает в его бассейн из сохраненной соседней магистральной артерии, и в бассейне этой последней артерии возникает дефицит кровотока с клиническими проявлениями.

## Клиническая картина

Клиническая картина преходящих нарушений мозгового кровообращения зависит от локализации и продолжительности дисциркуляторных расстройств. Как правило, эпизод длится от нескольких минут до 12 ч с последующим полным восстановлением неврологического статуса.

При поражении сонных артерий развиваются головокружения (часто связанные с изменением положения головы), беспричинная тошнота, изменения характера (раздражительность, забывчивость), а также двигательные и чувствительные нарушения противоположной поражению стороны тела.

При нарушении кровотока во внутренней сонной артерии на уровне отхождения глазничной артерии развивается преходящий оптико-пирамидный синдром, который проявляется снижением остроты зрения или слепотой глаза на стороне патологии и гемипарезом контралатеральных конечностей.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне характеризуются внезапным появлением сильного головокружения, шумом в ушах, горизонтальным нистагмом, статической атаксией и другими координаторными нарушениями. Могут возникать зрительные расстройства в виде гемианопсий или фотопсий, а также слабость или парастезии в конечностях. Возможны внезапные падения без утраты сознания (синдром «падающей капли», англ. «*drop attack*»).

### Лечение

При появлении преходящего нарушения мозгового кровообращения необходимо детальное исследование магистральных сосудов шеи и головы для принятия решения о целесообразности микроангиохирургического вмешательства и выбора его варианта (шунтирование, тромбинтимэктомия и т.д.).

В качестве профилактики мозгового или спинно-мозгового инсульта назначают противосклеротические препараты и антиагреганты.

При наличии гиперкоагуляции (по данным коагулограммы) или увеличении числа тромбоцитов более 300 000, а также при предположении об артериальной эмболии показано применение ацетилсалициловой кислоты или дипиридамола. Ацетилсалициловая кислота в малых дозах (0,15 мг 2 раза в сутки или 0,25 мг 1 раз в сутки) ингибирует тромбоксан $A_2$, стимулирующий агрегацию тромбоцитов, и тем самым способствует предотвращению ишемических инсультов. Большие дозы ацетилсалициловой кислоты (0,5 мг в сутки и более) ингибируют как тромбоксан $A_2$, так и простациклин — сильный антиагрегант.

## ИШЕМИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ

Ишемический инсульт (инфаркт головного мозга) — это острое нарушение мозгового кровообращения, при котором, в отличие от преходящего нарушения мозгового кровообращения, симптомы поражения нервной системы сохраняются более суток.

### Клиническая картина

Условно выделяют малые инсульты с лёгким течением и обратимым неврологическим дефицитом (неврологические симптомы

исчезают в сроки до трех недель) и большие, протекающие значительно тяжелее, с грубыми и необратимыми неврологическими проявлениями.

Варианты развития инсульта.

- Острый (30–35% случаев) — неврологические симптомы развиваются в течение нескольких минут, часа.
- Подострый (40–45% случаев) — симптоматика постепенно нарастает от нескольких часов до недели.
- Хронический (20–30% случаев) — более 7 дней.

Общемозговые симптомы бывают ярко выражены в основном при остром развитии инсульта. Как правило, такое развитие инсульта наступает после эмоциональных переживаний.

При подостром и хроническом развитии ишемического инсульта часто бывают «предвестники» в виде приступов головной боли; чувства онемения щеки, руки, ноги; затруднения речи; приступов головокружения, потемнения в глазах; снижения остроты зрения; сердцебиения. Эти проявления носят кратковременный характер. При таком развитии заболевания очаговые симптомы преобладают над общемозговыми. Вариант очаговых симптомов зависит от локализации инсульта.

Например, при тромбозе внутренней сонной артерии развиваются гемипарез и парез нижней мимической мускулатуры, интеллектуально-мнестические расстройства, нарушения речи, оптико-пирамидный синдром или гомонимная гемианопсия, а также нарушения чувствительности. В 25% случаев можно выслушать систолический шум над областью стеноза, в 17% — пальпаторно обнаружить снижение пульсации сонной артерии и её болезненность. У 20% больных возникают эпилептические припадки. Нередко больные жалуются на приступы бради- или тахикардии, которые обусловлены вовлечением в атеросклеротический процесс сонного синуса. При исследовании глазного дна на пораженной стороне обнаруживают простую атрофию диска зрительного нерва.

При тромбозе внутренней сонной артерии через некоторое время после развития инсульта может произойти быстрое восстановление неврологических расстройств, связанное с реканализацией тромба. Однако в дальнейшем нередко наступает повторная окклюзия сосуда с увеличением тромба и распространением его на сосуды виллизиева круга. При этом снова ухудшается состояние больного и возможен даже летальный исход.

## Инструментальные методы исследования

Основным инструментальным методом диагностики ишемических поражений головного мозга служит ангиография сосудов головного мозга, позволяющая диагностировать состояние вне- и внутричерепных сосудов, уровень их окклюзии, а также развитие коллатерального кровотока (рис. 7-4).

Для визуализации головного мозга в настоящее время применяют КТ и МРТ. Эти методы исследования позволяют выявить зоны ишемии мозговой ткани уже через 6–7 ч после развития инсульта. В последние годы внедрена в клиническую практику МРТ с сосудистой программой (рис. 7-5), которая позволяет устанавливать не только наличие ишемического инсульта, но и выявлять сосуд, подвергшийся закупорке.

ПЭТ может намного раньше, по сравнению с КТ и МРТ, выявлять нарушения перфузии и метаболизма мозговой ткани. Установлено, что не кровоток, а метаболизм является решающим в оценке степени ишемического поражения головного мозга.

Важным неинвазивным методом исследования, позволяющим определить проходимость экстра- и интракраниальных артерий, степень их сужения в до- и послеоперационном периодах в настоящее время считают транскраниальную допплерографию с дуплексным сканированием.

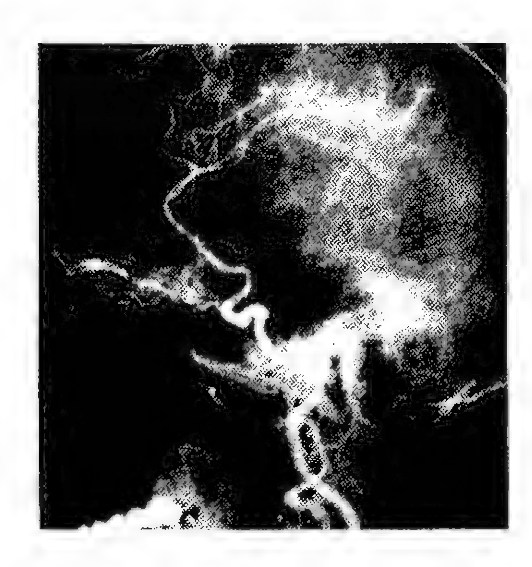


**Рис. 7-4.** Окклюзия основного ствола *a. cerebri media* (стрелкой показан тромбоз средней мозговой артерии в области устья)



**Рис. 7-5.** Магнитно-резонансная томография сосудов головного мозга (стрелкой указан тромбированный сосуд бассейна средней мозговой артерии)

## Лечение

При развитии церебрального инсульта больного следует срочно госпитализировать, лучше в специализированное нейрососудистое или нейрореанимационное отделение.

Важно помнить, что медикаментозное лечение наиболее эффективно в первые 2–4 ч с момента возникновения инсульта. Это так называемое терапевтическое окно, когда можно эффективно воздействовать на микроциркуляторные, молекулярно-генетические и энергетические нарушения в ишемизированной зоне мозга.

**Медикаментозное лечение ишемического инсульта** включает коррекцию АД и реологических свойств крови, борьбу с гипоксией и перекисным окислением липидов, устранение отёка мозга и антикоагулянтную терапию.

**Коррекция** АД. Известно, что повышение системного АД вызывает структурные и функциональные изменения в системе мозгового кровообращения. В ответ на повышение АД вначале возникают только адаптивные изменения: гипертрофия гладких мышц резистивных внутричерепных артерий и сдвиг кривой ауторегуляции мозгового кровообращения в область более высоких давлений. Однако постепенно наступают стойкие изменения сосудистой стенки в виде гиалиноза, артериосклероза и микроаневризм, нарушающие нормальную спо-

собность этих сосудов к расширению и сужению в ответ на колебания артериального давления. На любой стадии этого процесса быстрый и чрезмерный (т.е. превышающий верхнюю границу ауторегуляции мозгового кровотока) подъём АД приводит к нарушению мозгового кровообращения, отёку мозга и его оболочек, дилатации мелких внутричерепных артерий и гиперперфузии мозга. Всё это обусловливает нарушение гематоэнцефалического барьера с повышением проницаемости сосудов к белкам плазмы, а также вазогенный отёк мозга и его оболочек. В некоторых сегментах артерий выявляются локальные участки спазма.

Степень безопасного снижения артериального давления зависит от проходимости магистральных артерий. С одной стороны, дистально от сужения или окклюзии сосуда нет столь выраженного подъёма АД, что является своего рода защитой от кровоизлияния. С другой стороны, при наличии грубого стеноза увеличивается опасность очаговой ишемии мозга при снижении АД. Вместе с тем при высоком артериальном давлении не следует применять сосудорасширяющие препараты (нимодипин, папаверин), пока АД не будет снижено до оптимального уровня. Для определения этого уровня следует учитывать самочувствие пациента при разных уровнях АД, стабильность высоких значений АД, особенно диастолического, наличие признаков хронической дисфункции мозга (псевдобульбарный парез, паркинсонизм, гипомнезию, деменцию), эффективность различных гипотензивных препаратов, применённых ранее.

Как правило, лечение начинают с небольших доз гипотензивных препаратов во избежание резкого снижения АД. Считают, что только подъём систолического АД выше 230 мм рт.ст. или диастолического выше 140 мм рт.ст. требует немедленного введения нитропруссида натрия либо азаметония бромида, клонидина, эналаприла. При систолическом АД ниже 180 мм рт.ст. или диастолическом АД ниже 105 мм рт.ст. гипотензивную терапию не проводят. Определяющим считают уровень «рабочего» АД до развития церебрального инсульта. При хорошем оснащении реанимационного отделения гипотензивную терапию контролируют картированной ЭЭГ, регистрацией зрительных и звуковых потенциалов и транскраниальной допплерографией. С их помощью удаётся довольно точно судить об изменениях мозгового кровообращения под влиянием различных вазоактивных лекарственных средств. Важно оценивать при этом и динамику неврологических симптомов.

**Коррекция реологических свойств крови**

Наиболее эффективно внутривенное капельное введение пентоксифиллина (трентала*) в течение 10–12 дней с последующим переходом на внутримышечное введение (агапурин*) или приём в форме драже на протяжении месяца. Внутривенное капельное введение реополиглюкина* в дозе 10 мл на килограмм массы тела ежедневно в течение 5–7 дней. Назначение этого препарата желательно проводить совместно с эуфиллином 2,4% 5–10 мл. При этом необходимо поддерживать нормальное содержание электролитов в плазме крови и умеренные величины гематокрита (30–40). Выравниванию реологических свойств крови способствует применение дипиридамола, ацетилсалициловой кислоты, пирикарбата, ксантинола никотината и пентоксифиллина.

**Борьба с гипоксией**

Назначение нейропротекторов, нейростимуляторов и антигипоксантов.

- Нейропротекторы: нейроплегики, барбитураты (фенобарбитал по 0,05 г 3 раза в день), натрия оксибат. Последний препарат снижает энергетические потребности мозга. Этот препарат вводят внутривенно струйно, медленно (в течение 2–3 мин) в дозе 10 мл 20% раствора. Противопоказанием для его назначения считают гипокалиемию.
- Нейростимуляторы и антигипоксанты: холина альфосцерат по 4 мл внутривенно или внутримышечно, актовегин* по 5 мл внутримышечно или солкосерил* внутримышечно по 2 мл, пирацетам 20% по 10 мл внутривенно, гамма-аминомасляная кислота 2 г — 3 раза в день). В острой фазе инсульта назначают кортексин* по 10–20 мг внутримышечно или церебролизин* внутривенно по 5–10 мл.
- Пиридитол также обладает защитными свойствами против гипоксии. Препарат применяют внутрь по 100 мг 3 раза в сутки.

**Борьба с перекисным окислением липидов**

С этой целью используют антиоксиданты — витамины Е, А, Р, РР.

**Устранение отёка мозга**

При тяжёлых формах ишемического инсульта, протекающих с общемозговыми симптомами и отёком мозга, необходимо назначать препараты, уменьшающие отёк мозга.

Осмотические диуретики повышают осмотическое давление плазмы и способствуют тем самым переходу жидкости из ткани мозга в

сосудистое русло. Чаще всего назначают маннитол из расчета 1–1,5 г/кг в сутки, скорость введения препарата 60–80 капель в минуту. Поскольку дегидратирующий эффект препарата сменяется феноменом отдачи, необходимо через 3–4 ч после введения препарата назначить 2 мл фуросемида внутривенно. Для уменьшения отёка мозга можно принимать глицерол внутрь. Препарат вводят в виде 10% раствора из расчёта 1 г/кг. Можно назначать салуретики: фуросемид, который вводят внутривенно или внутримышечно (однократная доза — 20–40 мг). При назначении этих препаратов важно предупреждать развитие гипокалиемии и своевременно восполнять дефицит калия.

Глюкокортикоиды обладают стабилизирующим действием на клеточные мембраны и подавляют продукцию спинно-мозговой жидкости. Наиболее эффективен дексаметазон в дозе от 16 до 24 мг в сутки. Менее активен преднизолон. Гормоны надо назначать в период с 8 ч утра до полудня. Не следует назначать кортикостероиды при высоком артериальном давлении, гиперосмолярности, язвенной болезни, диабете.

**Антикоагулянтная терапия**

Сразу после установления диагноза ишемического инсульта следует назначать антикоагулянты.

- Гепарин натрия вводят по 5000–10 000 ЕД под кожу живота. Лечение гепарином продолжают в течение 4–6 дней под контролем коагулограммы.
- Антикоагулянты непрямого действия (фениндион) назначают за один-два дня до отмены гепарина натрия. Лечение антикоагулянтами непрямого действия проводят под контролем протромбинового времени, которое исследуют не реже 1 раза в 2–3 дня.

Коагулограмму желательно делать один раз в 7–10 дней. Оптимально снижение протромбина до уровня 40–50 мгр%. Для купирования геморрагических осложнений, связанных с назначением гепарина натрия, в экстренных случаях применяют протамина сульфат (5 мл 1% раствора внутривенно).

**Новокаиновая блокада звёздчатого симпатического узла**

Шейным вегетативным ганглиям принадлежит важная роль в регуляции церебральной гемодинамики, особенно в условиях острой ишемии мозга при церебральной вегетососудистой дистонии или после перенесённой нейроинфекции и травм головного мозга. У таких больных для снятия высокого симпатэргического тонуса показана новокаиновая блокада звёздчатого симпатического узла.

Блокаду выполняют в положении больного на спине, с несколько запрокинутой головой. На два пальца выше грудиноключичного сочленения выполняют инфильтрацию кожи 0,5% раствором новокаина. Отведя сосудисто-нервный пучок вместе с кивательной мышцей латерально, а трахею — медиально, указательным пальцем нащупывают поперечный отросток 6 шейного позвонка. Иглу осторожно вводят до поперечного отростка, предпосылая введению иглы струю новокаина. Достигнув поперечного отростка, оттягивают иглу назад на 1–2 мм — игла оказывается в клетчаточном пространстве у звездчатого ганглия. Вводят 20 мл 0,5% раствора новокаина. При появлении крови в игле процедуру следует прекратить, поскольку это свидетельствует о попадании иглы в сонную или позвоночную артерию.

При правильно выполненной блокаде через 5–10 мин у больного развивается синдром Бернара–Горнера (сужение зрачка, опущение верхнего века, западение глазного яблока). Больной часто ощущает тепло в половине лица на стороне блокады. Последующие блокады можно выполнять, используя 1% раствор новокаина в количестве 15–20 мл.

**Хирургическое лечение ишемического церебрального инсульта**

Хирургическое вмешательство на экстра- и интракраниальных сосудах.

Наиболее распространена операция эндартериоэктомии подключичной, позвоночной, общей и внутренней сонных артерий (рис. 7-6). Во время этой операции удаляют стенозирующую или окклюзирующую сосуд атероматозную бляшку. В последнее время применяют баллонную и ультразвуковую дилатацию как экстра-, так и интракраниальных сосудов. Проводят также шунтирующие операции — это аортоподключичное и подключично-каротидное шунтирование, а также реконструктивные операции на позвоночной и сонной артериях.

В 60–70-е годы XX в. стали широко применять экстраинтракраниальное анастомозирование — переключение кровотока из наружной сонной во внутреннюю сонную артерию. Чаще всего создают анастомоз между поверхностной височной и угловой артерией из бассейна средней мозговой артерии (рис. 7-7).

В 70–80-е годы предложена и внедрена в практику операция аутотрансплантации реваскуляризированного фрагмента большого сальника на ишемизированные участки мозга.

В 80-е годы начата разработка новой методики введения внутренних протезов в поражённые участки сосудистой системы.

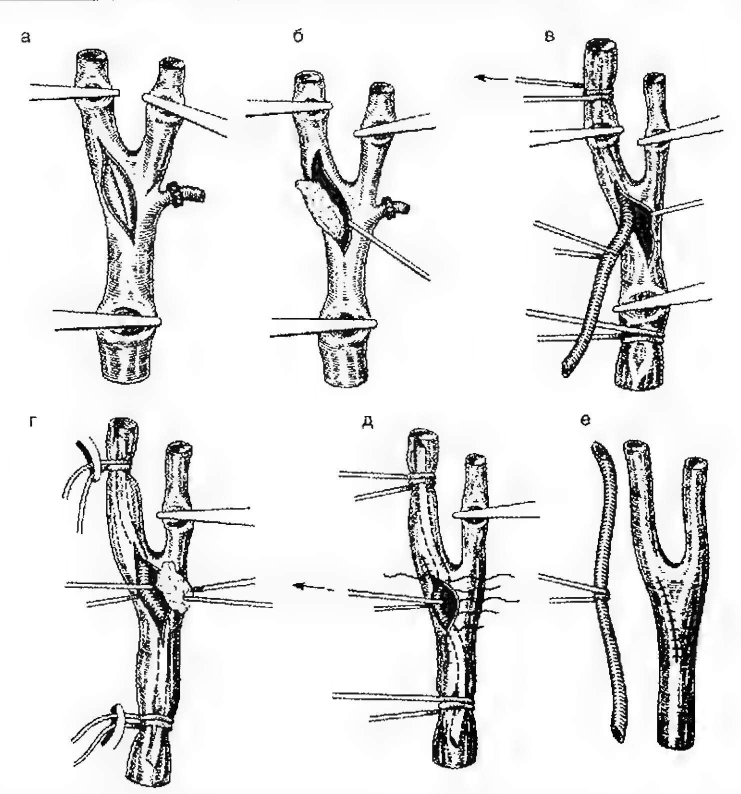



**Рис. 7-6.** Эндартериоэктомия. Наружное и внутреннее шунтирование сонных артерий: а — разрезают артерию с рассечением бляшки; б — выполняют атеромэктомию; в — вводят внутренний шунт; г — удаляют бляшку; д — извлекают шунт; е — зашивают артерию

Применяют также паллиативные вмешательства — операции на симпатической нервной системе: симпатэктомию верхнего шейного или звездчатого узлов, периартериальную десимпатизацию; артериоэктомию сегмента облитерированной внутренней сонной артерии на шее; исправление патологической извитости сонной артерии на шее. Иногда эти операции выполняют комбинированно.

Хирургическое вмешательство при ишемических заболеваниях головного мозга позволяет уменьшить летальность до 11% и улучшить прогноз, поскольку снижает частоту повторных церебральных инсультов и повышает степень социальной и трудовой адаптации больных.



**Рис. 7-7.** Экстраинтракраниальный анастомоз наружной и внутренней сонной артерии: 1 — анастомоз; 2 — поверхностная височная артерия

# ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ

Геморрагическим инсультом называют кровоизлияние в вещество головного мозга, в желудочки или подоболочечные пространства.

## Этиология и патогенез

Причиной кровоизлияния в мозг чаще всего становится гипертоническая болезнь и мелкие аневризмы мозговых сосудов. Геморрагические инсульты могут развиваться также при атеросклерозе, артериальных и артериовенозных аневризмах, опухолях мозга, васкулитах. Различают кровоизлияния в большие полушария головного мозга, в ствол мозга и в мозжечок. По локализации в больших полушариях кровоизлияния делятся на латеральные — кнаружи от внутренней капсулы, медиальные — кнутри от неё и смешанные, занимающие всю область подкорковых ганглиев.

При гипертонической болезни сосудистая стенка мелких артерий мозга подвергается гиалинизации. При атеросклерозе отложение холестерина приводит к сужению просвета сосудов и истончению сосудистой стенки за счёт дегенерации внутреннего эластического и мышечного слоёв. Постоянное повышение АД, а также его периодические подъёмы могут привести к разрыву изменённой стенки сосуда.

Атеросклеротические изменения особенно ярко проявляются в крупных сосудах в местах их изгибов, поворотов, где происходят гемодинамические удары. В ряде случаев ток крови может отслаивать повреждённый участок интимы с формированием локального выпячивания — аневризмы.

Другим важным фактором развития локального поражения крупной артерии считают закупорку мелких сосудов, питающих её стенку (*vasa vasorum*). Нарушение кровообращения на этом участке приводит к некрозу интимы и мышечного слоя с последующим формированием аневризмы по вышеописанному механизму. Причиной кровоизлияния может быть также спонтанный разрыв врожденной артериальной или артериовенозной аневризм.

## Клиническая картина

Клиническая картина при внутричерепных кровоизлияниях зависит от распространённости кровоизлияния, наличия и локализации внутримозговой гематомы. Для геморрагического инсульта характерно внезапное начало (чаще во время или после физической нагрузки, эмоционального эпизода, при активной деятельности, иногда под влиянием атмосферных условий) и быстрое нарастание угнетения сознания.

При распространении крови в базальные цистерны нарушается отток ликвора по субарахноидальным пространствам, что способствует формированию в них ликворостаза и отёку-набуханию головного мозга. Раздражение интерорецепторов оболочек и стенок сосудов мозга продуктами распада эритроцитов обусловливают выраженную болевую реакцию, спазм сосудов и вторичные ишемические поражения мозга, особенно в гипоталамической области. Возникают также нарушения свертывающей системы крови по типу афибриногенемии.

У больных при геморрагических инсультах часто выявляют изменения свёртывающей системы крови (замедление свёртывания).

**Типы геморрагического инсульта**

- Субарахноидальное кровоизлияние встречается чаще всего и клинически характеризуется интенсивной головной болью, чаще в лобно-височных областях, сжимающего характера, светобоязнью, болями за глазными яблоками, которые усиливаются при их движении. Возможны повторные приступы рвоты и тошнота. Иногда эти проявления заболевания ошибочно расценивают как симптомы

гриппа. Общее состояние больных удовлетворительное или средней тяжести. Наблюдается тенденция к подъему АД выше нормальных цифр, тахикардия (до 80–90 в минуту), температура тела повышается до субфебрильной. В самом начале заболевания выявляются умеренно выраженные оболочечные симптомы. При спинно-мозговой пункции в ликворе обнаруживают кровь. Что дает основание поставить диагноз внутричерепного кровоизлияния.

- Паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние чаще развивается у людей с гипертонической болезнью и атеросклерозом, протекает более тяжело, чем субарахноидальное, поскольку общемозговые и очаговые симптомы выражены значительно больше. В трети таких случаев образуется внутримозговая гематома. Сознание у больных нарушено до уровня оглушения — сопора, часто возникает двигательное возбуждение, возможны эпилептические припадки. Очаговые неврологические симптомы зависят от локализации кровоизлияния. Характерны высокое АД и тахикардия (до 90–110 в минуту). Температура тела обычно достигает 38–38,5°С. Общее состояние больных средней тяжести или тяжёлое. В общем анализе крови — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Ликвор часто бывает кровянистым, ксантохромным и редко — нормальным. Ликворное давление, как правило, повышено.
- Вентрикулярно-паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние. Состояние больного тяжелое или крайне тяжелое — нередко выявляют признаки децеребрационной ригидности, стволовые нарушения, расстройства дыхания центрального типа (Куссмауля, Биота, Гаспингса). Возможно появление синдрома «трёх геми-» (гемианопсия, гемианастезия, гемиплегия), часто с низким мышечным тонусом и двусторонними патологическими стопными знаками. При раздражении кожи туловища и конечностей нередко возникают горметонические судороги с вытягиванием и приведением верхней конечности к туловищу. Гемодинамические показатели характеризуются неустойчивостью, которая проявляется в начале гипертоническим типом, а затем быстро сменяется их снижением. Сознание нарушено до уровня сопора, комы. При спинно-мозговой пункции ликвор интенсивно окрашен кровью. В клиническом анализе крови — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При этом типе кровоизлияния быстро развиваются выраженный дислокационный синдром, расстройства кровообраще-

ния, обусловленные нарушением микроциркуляции во всех отделах головного мозга по типу остановки мозгового кровотока.

**Дифференциальная дагностика острого периода инсультов**

Своевременная диагностика геморрагического и ишемического инсультов (табл. 7-1) имеет важное значение для назначения адекватной терапии.

**Таблица 7-1.** Дифференциальная диагностика характера инсульта

| Признаки | Геморрагический инсульт | Ишемический инсульт |
|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 |
| Возраст | Чаще 40–60 лет | Старше 60 лет |
| Ревматический порок с мерцательной аритмией | Редко | Часто |
| Начало | Внезапное, чаще после физической нагрузки или психотравмы | Медленное, чаще с предвестниками |
| Время суток | Днём, вечером | Во сне и утром |
| Головная боль | Сильная, интенсивная | Обычно отсутствует |
| Рвота | Часто | Не типично |
| Сознание | Утрачивается в 50–60% случаев | Утрачивается реже, примерно в 30% случаев |
| Поражение черепных нервов | VII, XII пара по центральному типу | Постоянное или временное поражение нервов II, VII, XII пар по центральному типу |
| Нарушение речи | Обычно при кровоизлиянии в доминантное полушарие примерно у 25% больных | При патологии в доминантном полушарии |
| Двигательные нарушения | Наличие с самого начала заболевания | Часто преобладают над общемозговыми симптомами |
| Чувствительные нарушения | Возможны | Редко |
| Вегетативные нарушения | Практически всегда | Редко |

*Окончание табл. 7-1*

| 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|
| Артериальное давление | Как правило, повышено более 180 мм рт.ст. | Иногда повышенное до 180 мм рт.ст. |
| Стволовые симптомы | Часто | Редко |
| Ликвор | Кровянистый или ксантохромный, ликворное давление повышено | Бесцветный, ликворное давление нормальное или умеренно повышено |
| Лейкоцитоз, нейтрофилез, индекс Крепса | Обычно имеется | Отсутствует |
| Смещение М-эхо | Имеется | Иногда бывает от 2 до 4 мм |
| КТ, МРТ | Характерная картина для каждого заболевания | |

## Лечение

### Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение геморрагического инсульта должно быть направлено на уменьшение отёка головного мозга, головной боли, вегетативных расстройств, снижение АД, температурной реакции, ликвидацию рефлекторного спазма сосудов, нормализацию микроциркуляции, устранение нарушений свертывающей системы крови.

Резкое снижение АД нежелательно, поскольку оно может значительно ухудшить циркуляцию крови в мозговых сосудах, особенно в условиях отёка и острой внутричерепной гипертензии. В подобных случаях используют бендазол (0,5% раствор 4–8 мл внутривенно или внутримышечно), папаверин (2% раствор 2 мл внутривенно или внутримышечно), мафусол*, магния сульфат, инстенон*. Снижать АД можно не ниже 30% от исходного уровня. Дальнейшее снижение может вызвать нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения.

При ослаблении сердечной деятельности вводят 0,06% раствор коргликона* или 0,05% раствор строфантина-К в дозе 0,25–1 мл с глюкозой или раствором натрия хлорида внутривенно, никетамид 1–2 мл подкожно, сульфокамфокаин* 2 мл внутримышечно или внутривенно. Проведение более энергичной гипотензивной терапии в случаях её необходимости следует отложить до тех пор, пока не будет достиг-

нут положительный эффект дегидратационной терапии, проявляющийся в улучшении состояния сознания и уменьшении стволовых симптомов. При улучшении состояния больного можно назначить внутривенное или внутримышечное введение 1 мл 0,01% раствора клонидина. Эту дозу разводят в 20 мл физиологического раствора натрия хлорида. В случаях высокого АД могут быть применены ганглиоблокаторы: азаметония бромид 0,5–1 мл 5% раствора, гексаметония бензосульфонат 1 мл 2,5% раствора или димеколония йодид 1 мл. Эти препараты вводят внутримышечно или внутривенно. Их можно сочетать с 1% раствором дифенгидрамина (2 мл).

В качестве противоотёчных препаратов вводят только салуретики по обычной схеме, представленной в разделе о лечении ишемических инсультов.

С целью повышения свёртываемости крови и уменьшения сосудистой проницаемости назначают кальция хлорид в виде 1% раствора, менадиона натрия бисульфит 6 мл 1% раствора внутримышечно, аскорбиновую кислоту 5–10 мл внутривенно, этамзилат по 2 мл внутримышечно или внутривенно 3–4 раза в сутки.

С целью снижения фибринолитической активности крови применяют вещества, угнетающие фибринолиз — аминокапроновую кислоту внутривенно капельно 100 мл с интервалом в 3–6 ч. Суточная доза препарата может быть 24 г, курс — 5–6 дней. Кровотечение обычно продолжается несколько минут. Поэтому длительно вводить гемокоагулянты нет необходимости. Для предотвращения диссеминированного свертывания крови после введения 300 мл аминокапроновой кислоты можно внутривенно капельно ввести 1,5 мл (5000 ЕД) гепарина натрия. При выраженном атеросклерозе от введения аминокапроновой кислоты следует воздержаться, так как возможны тромботические осложнения. Показано назначение ингибитора фибринолиза апротинина (трасилол*, контрикал*). Суточная доза трасилола* составляет 25 000–75 000 ЕД внутривенно, в течение 4–10 дней. Контрикал* вводят внутривенно капельно по 10 000–40 000 ЕД в течение первой недели заболевания.

С целью снятия спазма назначают вазодилататоры, антагонисты кальция — нифедипин, нимодипин, которые уменьшают периферическое сосудистое сопротивление, а также препараты, блокирующие активность серотонина и других биогенных аминов.

Для снятия раздражения диэнцефальных отделов мозга применяют прометазин 2,5% 2 мл внутримышечно. Введение этого препарата

необходимо комбинировать с 50% метамизолом натрия (2 мл); при высоких значениях АД можно рекомендовать ганглиоблокаторы (азаметония бромид 0,5–1 мл). Комбинация этих препаратов вводится внутримышечно. Частота введения — через каждые 4–6 ч. Головная боль при кровоизлияниях в мозг, как правило, характеризуется большой интенсивностью, иногда приходится рекомендовать 1% раствор тримеперидина (1 мл).

С целью нейропротекции назначают препараты, не влияющие на гемостаз: кортексин — по 20 мг в сутки, холина альфосцерат — по 4 мл в сутки, актовегин* — по 5 мл в сутки, цитофлавин* — по 10 мл в сутки, этилметилгидроксипиридина сукцинат — по 4 мл в сутки и т.д.

Люмбальные пункции повторяют как можно реже в связи с опасностью усиления дислокации, при этом для лабораторного исследования выводят не более 2–4 мл спинно-мозговой жидкости.

Больным в острой фазе церебрального инсульта не делают клизм для освобождения кишечника, так как натуживание при этой процедуре может повлечь повышение внутричерепного давления и спровоцировать повторное кровоизлияние.

При латеральных внутримозговых гематомах, которые не разрушают внутреннюю капсулу, показано их хирургическое удаление.

## АНЕВРИЗМЫ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Излюбленное место локализации аневризм — места деления сосудов I и II порядка на ветви. Самая частая локализация аневризм — супраклиновидный отдел внутренней сонной артерии (30–34%), передняя мозговая, передняя соединительная артерии — 28–30%, средняя мозговая артерия — 16–20%, вертебрально-базилярная система — 5–15%. Множественные аневризмы встречаются в 20% наблюдений.

### Этиология и патогенез

Примерно в половине наблюдений причиной внутричерепного кровоизлияния являются артериальные аневризмы сосудов головного мозга. Они бывают врожденными и приобретенными. В переводе с греческого «аневризма» означает «расширяю». Внешне она часто имеет вид мешочка, в котором различают шейку, тело и дно (рис. 7-8). Обычно диаметр сосудистого мешка колеблется от нескольких мил-




**Рис. 7-8.** Артериальная мешотчатая аневризма в каротидном бассейне: 1 — шейка аневризмы; 2 — тело аневризмы; 3 — дно аневризмы

лиметров до 2 см. Аневризмы более 2 см в диаметре считают гигантскими. Встречаются одинаково часто у мужчин и женщин.

Разрывы аневризм обычно происходят в возрасте от 30 до 50 лет (примерно, в 91% наблюдений). Неразорвавшиеся аневризмы находят у 7–8%, а бессимптомные — у 0,5% больных. При первом разрыве аневризмы летальность составляет более 40%, после второго эпизода разрыва она достигает 42%.

Разрыв аневризмы почти всегда происходит в области её дна, где при микроскопическом исследовании нередко можно увидеть точечные отверстия, прикрытые тромботическими массами.

## Клиническая картина

В клиническом течении аневризм головного мозга выделяют три периода: догеморрагический, геморрагический и постгеморрагический. У половины больных с аневризмами головного мозга заболевание в догеморрагическом периоде никак не проявляется. У других больных в этом периоде может возникать локальная головная боль в области лба, глазниц (по типу мигрени). Бывают эпизоды головной боли с менингеальными симптомами (от нескольких часов до 1–2 сут). Эти симптомы чаще появляются у людей старше 40 лет, и таким больным нередко ставят диагноз «офтальмоплегическая мигрень». Другими проявлениями могут быть эпилептические припадки неясного генеза,

а также симптомы, обусловленные поражением II, III и V пар черепных нервов.

Геморрагический период длится 3–5 нед после разрыва аневризмы. Клиническая картина зависит от локализации разорвавшейся аневризмы.

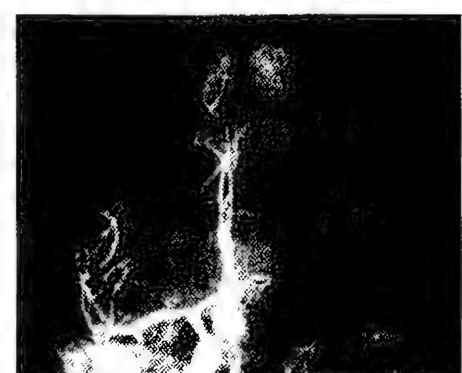
- При разрыве супраклиноидной аневризмы возникает характерный для поражения глазодвигательного нерва (III пары) синдром верхней глазничной щели: птоз, расширение зрачка, нарушение движений глазного яблока вверх, кнутри и книзу, локальные боли в лобно-орбитальной области, центральная скотома в поле зрения, иногда слепота.
- При разрыве аневризмы передней мозговой или передней соединительной артерии появляются расстройства сознания, нарушения психики, моторная афазия, парезы дистальных отделов нижней конечности с одной стороны, симптом Бабинского.
- Разрыв аневризмы средней мозговой артерии сопровождается гемипарезом (гемиплегией), гемианестезией, зрительными и афатическими нарушениями.
- Разрыв аневризмы вертебрально-базилярной системы характеризуется появлением общемозговых симптомов, поражением каудальной группы черепных нервов, мозжечковыми, стволовыми симптомами с нарушением дыхания, вплоть до его остановки.

## Лечение

В 1931 г. английский нейрохирург Дот (Dott) впервые окутал аневризму мышцей, а в 1937 г. Денди (Dendy) клипировал шейку аневризмы с благоприятным результатом. Первые операции по поводу артериальных аневризм в России были выполнены в 1959 г. в Ленинграде профессором Б.А. Самотокиным и в Минске профессором Е.И. Злотником.

Операции на артериальной аневризме производят транскраниальным доступом. Расположение трепанационного окна определяется локализацией аневризмы. Для подхода к аневризме передней мозговой — передней соединительной артерии, супраклиноидному отделу внутренней сонной артерии и к начальным отделам средней мозговой артерии используется лобно-височный доступ. Аневризма выделяется из арахноидальных спаек, после чего на ее шейку накладывается клипс (рис. 7-9). Это транскраниальное оперативное вмешательство

а



б



**Рис. 7-9.** Клипирование шейки аневризмы: а — до операции; видна большая аневризма передней соединительной артерии; б — после операции; видна клипса, наложенная на шейку аневризмы; кровоток в артериях сохранен

производится в первые, но не позже вторых суток после разрыва аневризмы. Если в этот период операция не произведена, то следующим сроком для оперативного вмешательства будут пятая и последующие недели после разрыва аневризмы.

В 70-е годы XX столетия профессор А.Ф. Сербиненко предложил новый метод лечения артериальных аневризм, получивший название баллонизации. Метод предполагает чрезкожную пункцию иглой внутренней или общей сонной артерий. Через эту иглу в сосуд вводят фторопластовый катетер со сбрасываемым баллоном на конце, который заводят в мешотчатую аневризму под контролем рентгеноскопии. После застывания введенного в баллон силикона, баллон сбрасывают и извлекают катетер. Данная методика позволяет выключить аневризму из кровообращения. Последний метод лечения получил

широкое распространение во всех нейрохирургических клиниках мира (рис. 7-10).

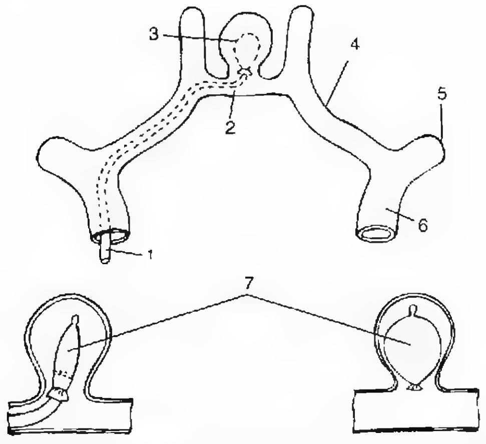



**Рис. 7-10.** Окклюзия аневризмы баллоном: 1 — катетер; 2 — передняя соединительная артерия; 3 — аневризма; 4 — передняя мозговая артерия; 5 — средняя мозговая артерия; 6 — внутренняя сонная артерия; 7 — баллон

В 80-е годы XX в. предложена более совершенная методика окклюзии мешотчатых аневризм — с помощью койлов (спиралей).

### Прогноз

Статистика результатов лечения аневризм сосудов головного мозга показала, что летальность после хирургического вмешательства с выключением аневризмы находится в пределах от 8 до 28%, а у больных, получавших только медикаментозное лечение, — 42%.

## АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

АВМ (аневризмы) — это сосудистые аномалии в виде клубка патологических сосудов разного диаметра. Капиллярная сеть в них отсутствует. В артериовенозной аневризме различают сосуды притока, изменённые патологические сосуды и сосуды оттока. Как правило, насчитывается 1–4 сосуда оттока (сброса) крови (рис. 7-11).

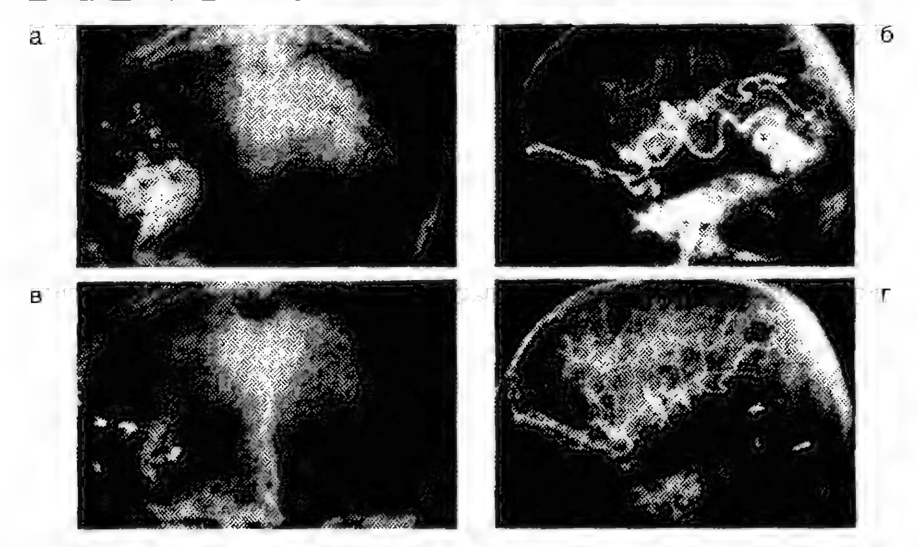



**Рис. 7-11.** Артериовенозная мальформация правой затылочной доли. Каротидная ангиография: а, б — до операции; в, г — после операции

Артериовенозные аневризмы чаще всего локализуются в бассейне средней мозговой артерии на стыке лобной, теменной и височной долей. В процессе развития в сосудистую сеть мальформации вовлекается все большее количество сосудов.

## Патогенез

Кровоток в аневризме повышен в связи с отсутствием имеющегося в нормальных условиях капиллярного сопротивления. В результате повышенного кровотока через артериовенозное соустье (шунты) происходит обкрадывание участков мозга, которые кровоснабжаются артериями, питающими артериовенозную аневризму. Кровь, поступившая в бассейн аневризмы, быстро сбрасывается в синусы мозга и покидает их. Получающая недостаточное питание мозговая ткань подвергается гипоксии, что приводит к появлению неврологических симптомов выпадения и раздражения.

## Клиническая картина

Часто проявлением заболевания становятся эпилептические припадки как результат гипоксии и раздражения мозга самой аневризмой.

Второй вариант течения АВМ — разрыв аневризмы. Клинически этот тип проявляется паренхиматозно-субарахноидальным кровоизлиянием. Поскольку давление крови в сосудах аневризмы относительно невысокое, то вентрикулярно-паренхиматозный тип кровоизлияния встречается довольно редко.

Первые проявления заболевания возникают в детском возрасте — 8–14 лет. Как правило, это эпилептические припадки. Разрыв мальформации чаще происходит в возрасте 18 лет и старше. Клиническая картина заболевания в этом случае идентична возникающей при разрыве артериальной аневризмы, но протекает несколько мягче и благоприятнее.

## Диагностика

Для диагностики данной патологии необходим тщательный сбор анамнеза, динамики клинической картины, проведение ангиографии с исследованием нескольких артериальных бассейнов, КТ, МРТ с сосудистой программой и ПЭТ. Обязательным является проведение люмбальной пункции, при которой выявляется субарахноидальное кровоизлияние.

Дифференциальная диагностика заболевания должна проводиться с разрывом артериальной аневризмы, опухолью головного мозга, менингитом, менингоэнцефалитом и эпилепсией.

## Лечение

Хирургическое лечение АВМ заключается в поэтапном, пофрагментном выключении питающих мальформацию артериальных сосудов и сосудов оттока через транскраниальный доступ с последующим поэтапным удалением образования (рис. 7-12).

Как отдельный метод лечения, а также как этап комплексного лечения применяют эмболизацию сосудов артериовенозной аневризмы полистироловыми, металлическими и другими эмболами. Неоднократное повторение (2–3 раза) этой процедуры позволяет уменьшить объём мальформации, произвести при необходимости транскраниальную операцию или облучение мальформации протонным пучком. Такая тактика позволяет добиться полного излечения или облегчить состояние больного.

Небольшие околостволовые артериовенозные аневризмы, которые не могут быть эмболизированы или удалены транскраниальным доступом, подвергают облучению протонным пучком.

Медикаментозное лечение соответствует таковому при разрыве артериальной аневризмы, которое было представлено выше.

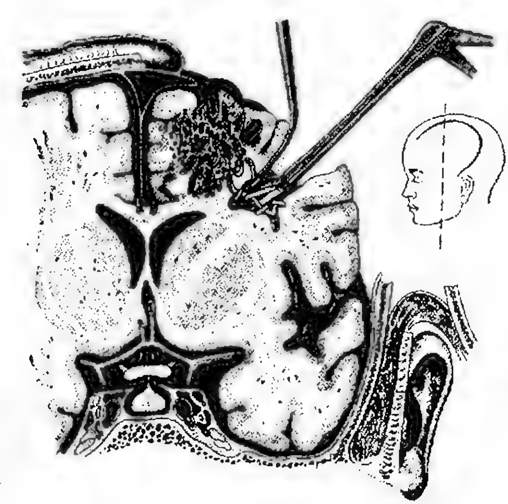


**Рис. 7-12.** Удаление артериовенозной мальформации. Клипирование приводящих артерий

## Прогноз

Послеоперационная летальность при этой патологии в настоящее время составляет 3–15%, а при консервативной терапии — 40–45%.

# КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНОЕ СОУСТЬЕ

## Этиология и патогенез

Каротидно-кавернозное соустье — это анастомоз между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом. Наиболее частая причина данного заболевания — черепно-мозговая травма. Значительно реже возникновение соустья бывает обусловлено разрывом артериальной аневризмы кавернозной части внутренней сонной артерии, врожденным каротидно-базилярным анастомозом, повреждением внутренней сонной артерии во время операции. Образовавшееся соустье между сонной артерией и кавернозным синусом вызывает расширение синуса, застой крови в венах глазницы и мягких тканей лица.

## Клиническая картина

Основные клинические проявления заболевания — пульсирующий экзофтальм, гиперемия склеры, расширение сосудов склеры и

мягких тканей лица со стороны соустья, хемоз, пульсирующий шум на стороне экзофтальма, синхронный с пульсом. Больные отмечают головную боль в лобно-височной области, ухудшение зрения, нарушение движений глазного яблока. Очень важный симптом — систолический шум выше уровня соустья, исчезающий при сдавлении внутренней сонной артерии на шее со стороны патологии и возникающий вновь при прекращении сдавления. Этот шум ощущает сам больной и обнаруживает при аускультации врач. Проявления заболевания со временем нарастают, а из-за наличия анастомозов между кавернозными синусами симптомы могут возникать и на противоположной стороне.

### Диагностика

Диагностика заболевания возможна на основании тщательного изучения анамнеза больного, динамики развития симптомов заболевания, краниографического, ангиографического исследований, МРТ с сосудистой программой.

Дифференциальную диагностику следует проводить с опухолью глазницы, аневризмой кавернозной части внутренней сонной артерии, тиреотоксикозом.

### Лечение

Для лечения этой патологии до 70-х годов XX в. применяли перевязку внутренней сонной артерии на шее и её интракраниальное выключение ниже отхождения глазничной артерии. В настоящее время применяют баллонизацию кавернозного синуса с помощью сбрасываемых баллонов (рис. 7-13) и окклюзию кавернозного синуса койлами. Эти методики намного повысили эффективность хирургического лечения каротидно-кавернозного соустья.

## СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СПИННОГО МОЗГА

### Кровоснабжение спинного мозга

От интракраниальной части позвоночных артерий вниз к спинному мозгу идут две передние и две задние спинно-мозговые ветви, которые кровоснабжают 2–3 верхних шейных сегмента спинного мозга. Остальные его сегменты получают кровь из 3–8 передних

и 12–16 задних радикуломедуллярных артерий (рис. 7-14). Каждая такая артерия, подходя с соответствующим корешком к спинному мозгу, делится на восходящую и нисходящую ветви. Эти ветви соединяются с соседними радикуломедуллярными артериями и формируют вдоль спинного мозга три продольные анастомотические цепочки: на передней поверхности спинного мозга формируется передняя спинно-мозговая артерия, а на задней его поверхности — две задние спинно-мозговые артерии. В передней спинно-мозговой артерии, на уровне разделения радикуломедуллярной артерии, кровоток расходится — вниз и вверх. Из основного ствола этой анастомотической цепочки кровь направляется в глубину передней спинно-мозговой щели по бороздчатым артериям, которые отходят от неё, подобно частоколу. Эти бороздчатые (сулькокомиссуральные) артерии снабжают две вентральные трети поперечника спинного мозга: передние рога серого вещества, передние и боковые канатики, переднюю спайку, центральное вещество спинного мозга, основание задних рогов. Задняя спинно-мозговая артерия питает задний канатик, задний рог и частично задние отделы бокового канатика. Между передней и задними спинно-мозговыми артериями на поверхности спинного мозга имеются поперечные анастомозы — окружные артерии. От них в поверхностные слои проводниковых систем мозга также отходят погружные веточки, которые на поперечном срезе спинного мозга выглядят как «сосудистый венец».

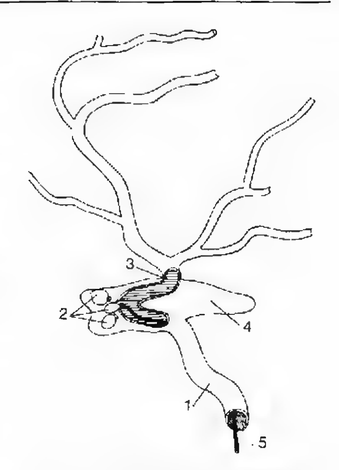



**Рис. 7-13.** Выключение каротидно-кавернозного соустья сбрасываемыми баллонами: 1 — внутренняя сонная артерия; 2 — баллоны; 3 — внутренняя сонная артерия (срез); 4 — кавернозный синус; 5 — катетер со сбрасываемыми баллонами

Хотя уровни вхождения радикуломедуллярных артерий в позвоночный канал весьма вариабельны, интрамедуллярное ветвление сосудов достаточно постоянно. Именно это позволяет по клиническим проявлениям довольно четко локализовать уровень поражения спинного мозга. Если симптомы возникают остро и соответствуют зоне васкуляризации одной из артерий (интрамедуллярных, экстра-

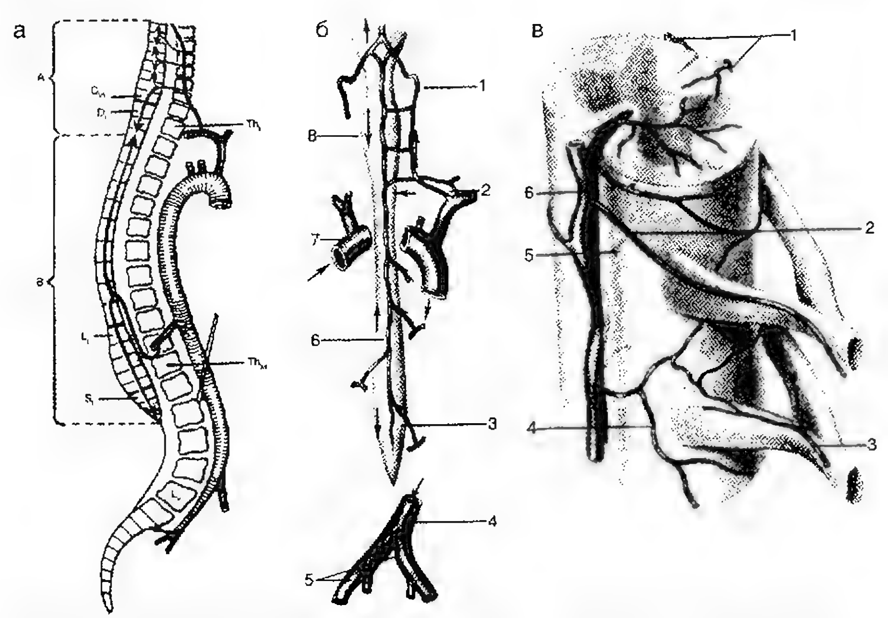



**Рис. 7-14.** Кровоснабжение спинного мозга: **а** — схема кровоснабжения; **б** — артерии спинного мозга: 1 — позвоночная артерия; 2 — ветвь от реберно-шейного ствола; 3 — артерия Адамкевича; 4 — передняя спинномозговая артерия; 5 — дуга аорты; 6 — передняя спинномозговая артерия; 7 — дуга аорты; 8 — шейное утолщение спинного мозга; **в** — кровоснабжение сегмента спинного мозга: 1 — задние спинномозговые артерии; 2 — радикуломедуллярная артерия; 3 — корешковая артерия; 4 — пиальная сосудистая сеть; 5 — передние бороздчатые артерии; 6 — передняя спинномозговая артерия

медуллярных, перимедуллярных), то по клиническим данным удаётся диагностировать сосудистое поражение тех или иных сегментов спинного мозга.

## Этиология и патогенез

Патогенетические факторы, приводящие к нарушению спинномозгового кровообращения, принято разделять на три группы:

- поражения самой сосудистой системы спинного мозга (врождённые — сосудистые мальформации, гипоплазии, коарктация аорты и приобретённые — васкулиты, атеросклероз);
- сдавление снабжающих спинной мозг сосудов на любом участке кровотока от аорты до интрамедуллярных разветвлений (сдав-

ление аорты и её ветвей беременной маткой, парааортальными увеличенными лимфатическими узлами; компрессия радикуломедуллярных артерий грыжей диска, опухолью, фрагментами перелома позвонка, рубцово-спаечным процессом и т.п.)

- ятрогенные поражения сосудистой системы спинного мозга, т.е. осложнения различных врачебных мероприятий (аортографии, ламинэктомии с пересечением корешков, различных блокад с введением лекарственных средств в эпидуральную клетчатку, перидуральной спинальной анестезии, грубых приёмов мануальной терапии и др.).

## Клиническая картина

При закупорке передней спинно-мозговой артерии ишемия развивается в вентральных двух третях поперечника спинного мозга, что проявляется синдромом Преображенского: нижний смешанный парапарез, проводниковая параанестезия диссоциированного типа (выпадает болевая и температурная чувствительность, но сохраняются суставно-мышечное, тактильное и вибрационное чувство, которые проводятся задними канатиками, получающими кровь из системы задних спинальных артерий), нарушение контроля сфинктеров тазовых органов. Классический синдром Преображенского описан при ишемии грудных и верхнепоясничных сегментов.

При закупорке передней радикуломедуллярной артерии поясничного утолщения развивается синдром Станиловского–Танона, при котором, в отличие от синдрома Преображенского, нижний парапарез вялый, периферический.

При ишемии в передней радикуломедуллярной артерии шейного утолщения развивается вялый верхний и спастический нижний парапарез (сочетанный тетрапарез).

Ишемия может локализоваться и в небольшой зоне бассейна передней спинальной артерии: в области передних рогов — в таком случае развивается клиническая картина полиомиелоишемии (периферические парезы миотомов); в области вокруг центрального канала (сирингомиелический синдром); в одной половине поперечника спинного мозга, правой или левой (ишемический синдром Броун-Секара); в боковых канатиках спинного мозга и передних рогах (ишемический синдром бокового амиотрофического склероза).

При закупорке задней спинальной артерии развивается синдром Уиллиамсона: сенситивная атаксия, снижение сегментарного глубокого рефлекса, симптом Бабинского.

В 10–12% случаев спинального инсульта ишемия поражает практически весь поперечник спинного мозга с соответствующей клинической картиной, которая зависит от локализации ишемии по длиннику спинного мозга: шейные сегменты, грудные, поясничные, пояснично-крестцовые.

## Лечение

Нейрохирургические вмешательства требуются при нарушениях спинно-мозгового кровообращения вследствие врожденных артериовенозных аневризм и различных компрессионных факторов, таких, как грыжи межпозвонковых дисков, опухоли и опухолевидные заболевания.

## Лечение миелоишемий

Лечение больных с острым ишемическим инсультом спинного мозга проводится поэтапно.

Первый этап — специализированная неврологическая скорая помощь. В первые минуты и часы острейшего периода ишемического инсульта пациентам вводят спазмолитические, улучшающие коллатеральное кровообращение, антиагреганты, нейропротекторы, ноотропные, витаминные препараты. При наличии интенсивных болевых ощущений и резких парестезий применяются анальгетики и транквилизаторы.

Второй этап — специализированное лечение в неврологическом либо нейрохирургическом стационаре или в палате интенсивной терапии. Здесь больной находится в остром периоде болезни. Вводят спазмолитические и улучшающие коллатеральное кровообращение и микроциркуляцию средства, антикоагулянты, препараты, улучшающие сердечно-сосудистую деятельность, ноотропы, нейропротекторы, миорелаксанты и др.

Важное значение следует придавать уходу за больным. Из-за постельного режима и выключения функции спинного мозга очень быстро могут присоединиться пролежни и гипостатическая пневмония. Поэтому постель должна быть идеально гладкой и чистой, следует поворачивать

больного на бок через каждые 1–1,5 ч, кожу спины протирать камфорным спиртом* или резорцино-салициловым спиртовым раствором*, проводить сеансы ультрафиолетового облучения субэритемными дозами, под крестец и пятки подкладывать мягкие резиновые круги.

Лечение положением, т. е. особой укладкой паретичных конечностей, проводят с первых дней спинального инсульта. Ноги сгибаются в коленных суставах под углом 15–20°, под колени подкладывают валики из марли и ваты. При помощи специального приспособления стопам придают положение тыльного сгибания под прямым углом. Пассивная гимнастика и лёгкий массаж начинаются одновременно с лечением положением.

Для устранения гипостатических явлений в легких проводится дыхательная гимнастика по 5 мин через каждый час. При появлении клинических признаков гипостатической пневмонии назначаются антимикробные средства.

Много внимания приходится уделять обеспечению функций тазовых органов. При недержании мочи приспосабливаются мочеприемники, а при задержке мочи проводится катетеризация мочевого пузыря с последующим промыванием его антисептическими растворами или устанавливается система Манро. Иногда приходится накладывать надлобковый свищ. Очистительные клизмы необходимо проводить ежедневно.

Для профилактики тромбофлебита (флеботромбоза) в нижних конечностях и в венах малого таза рекомендуются пассивная гимнастика ног, возвышенное их положение и легкий массаж (при отсутствии варикозного расширения поверхностных вен голеней и бедер).

Наряду с активным лечением, направленным на компенсацию ишемических явлений в спинном мозгу, больные подвергаются детальному исследованию. Проводится рентгенография позвоночника (включая томографию), пневмомиелография или изотопомиелометрия, флебоспондилография, сцинтиграфия, селективная спинальная ангиография, КТ поперечника позвоночника и спинного мозга и т.п. При уточнении этиологии ишемического или геморрагического спинального инсульта определяется дальнейшая лечебная тактика, направленная на радикальное устранение причины заболевания. Это может быть комплекс медикаментозных и физиопроцедурных мероприятий или же хирургическое лечение (при компрессионном характере спинального инсульта или сосудистой мальформации).

Третий этап (в неврологическом стационаре) — лечение в раннем восстановительном периоде. Продолжается введение сосудорасширяющих препаратов, преимущественно пероральным путем. Хороший эффект дают сеансы гипербарической оксигенации, сеансы массажа шеи, спины, поясницы, конечностей, а также лечебная физкультура.

Четвертый этап — лечение в специализированном реабилитационном центре. Больной продолжает принимать препараты, улучшающие мозговой метаболизм, антиагреганты, сосудорасширяющие препараты. Главное внимание на этом этапе уделяется немедикаментозным терапевтическим воздействиям: лечебной физкультуре, массажу мышц, физиопроцедурам, бальнеопроцедурам (жемчужные, сероводородные, радоновые ванны, подводный массаж, плавание).

Пятый этап — лечение в реабилитационном кабинете поликлиники. Здесь больной получает комплекс поддерживающих терапевтических мероприятий, закрепляющих эффект, полученный на предыдущих этапах лечения. Продолжают лечебную физкультуру, массаж. При необходимости проводится лечение иглоукалыванием, вводятся препараты, снижающие активность синапсов (понижающие мышечный тонус, снижающие глубокие рефлексы). В последующем больные находятся на диспансерном наблюдении, получают повторные курсы вазоактивных препаратов, улучшающих метаболизм нервной ткани, витамины. При нормализации функций тазовых органов и имеющихся резидуальных явлений нарушения функции спинного мозга проводится лечение в специализированных санаториях (Евпатория, Саки, Пятигорск, Белокуриха и др.).

При компрессионной природе ишемического инсульта лечебные мероприятия уже на втором этапе (и по возможности раньше) направляются на устранение сдавления. Наиболее частой причиной компрессии корешков и радикуломедуллярных артерий оказывается грыжа межпозвонкового диска. В таких случаях применяется весь комплекс лечебных мероприятий, назначаемых при спондилогенных поражениях нервной системы (постельный режим на твердом ложе, вытяжение позвоночника, массаж, лечебная физкультура, дегидратационные и противогистаминные препараты, физиопроцедуры, а также хирургическое лечение — удаление грыжи диска). Хирургическое лечение показано также при сдавлении сосудов опухолью или отломками позвонка.

В целях улучшения микроциркуляции в ишемизированной зоне спинного мозга применяется трансплантация сальника. Проводят оперативные вмешательства по декомпрессии позвоночных и радикуломедуллярных артерий.

Для лечения болезненных спазмов мышц нижних конечностей при инфаркте спинного мозга с положительным эффектом применяли ботулиновый токсин типа А.

При геморрагическом характере спинального инсульта (гематомиелия, гематоракхис) в первые часы и сутки вводятся коагулянты (менадиона натрия бисульфит, аминокапроновая кислота, этамзилат и др.).

Вместе с тем в связи с возможностью возникновения гиперкоагуляционного синдрома и ухудшения условий микроциркуляции коагулянты применяются не более 2–3 сут. При отсутствии признаков повторного кровотечения подключают введение противоотечных и вазоспастических препаратов, витаминов, особенно аскорбиновой кислоты. Спустя две недели рекомендуется начинать легкую лечебную физкультуру в постели.

При спинальной субарахноидальной геморрагии постельный режим без физических напряжений назначается на 8–10 нед — время, необходимое для организации тромба (прорастания его соединительнотканными элементами), с целью предупреждения повторного кровотечения в месте первого разрыва сосуда.

## Прогноз

Улучшение состояния больного в послеоперационном периоде наступает примерно в 20% случаев. У большинства оперированных больных, подвергшихся декомпрессивной ламинэктомии, определялось быстрое ухудшение в 40% случаев. Главным фактором является время начала лечения. Начинать лечить необходимо как можно быстрее, желательно в той стадии, когда любой неврологический дефицит еще может регрессировать. Летальный исход наступает в 8–9% случаев. Непосредственной причиной смерти являются острая сердечно-сосудистая недостаточность, паралич дыхания спинального генеза, тромбоз и разрыв аорты, уросепсис, кахексия при злокачественных новообразованиях, присоединение воспаления легких.

Нетравматическая спинальная субарахноидальная геморрагия или гематомиелия развиваются обычно на почве сосудистых мальформаций.

# АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ СОСУДОВ СПИННОГО МОЗГА

## Эпидемиология

АВМ составляют 4–5% всех объёмных процессов в позвоночном канале. У мужчин АВМ встречаются в два раза чаще, чем у женщин. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но в 80% случаев оно манифестирует в возрасте от 20 до 60 лет.

## Историческая справка

Первое сообщение об АВМ спинного мозга было представлено О. Хебольдом (1885), который дал подробное описание острой гематомиелии и поперечного поражения спинного мозга у девочки с развитием соответствующих синдромов. Заболевание закончилось летальным исходом, автор сумел при аутопсии увидеть причину гематомиелии. Первое подробное описание «артеривенозной фистулы» было сделано Ф. Брашем в 1900 г. Первое хирургическое описание АВМ спинного мозга, несмотря на неудовлетворительные результаты после операции, сделал Ф. Краузев 1910 г., а первую успешную операцию на спинном мозге по поводу АВМ произвел К. Эльсберг в 1916 г.

## Этиология и патогенез

АВМ — аномалии сосудистой системы, состоящие в сохранении имеющихся в эмбриональном периоде многочисленных прямых связей между артериями и венами. Артерии и вены образуют артериовенозные мальформации (АВМ). Стенки этих сосудов так атипичны и деформированы, что даже микроскопически их разграничение весьма затруднительно. АВМ спинного мозга встречаются в 10,7% среди всех АВМ. У 79% больных они локализуются на грудном и поясничном уровнях спинного мозга. В среднем мальформация располагается на уровне четырёх-пяти сегментов, иногда в процесс вовлекается и большее их число.

Заболевание может проявиться в любом возрасте, но наиболее часто — между 40 и 50 годами. Первые клинические проявления спинного мозга возникают у 50% больных в возрасте до 30 лет. Средняя продолжительность развертывания клинических симптомов до специфического лечения составляет около 10 лет.

## Классификация

Все аневризмы и гемангиомы спинного мозга можно разделить по анатомо-топографическим признакам на пять видов.

- Интрамедуллярные АВМ частично или тотально расположены в спинном мозге. Кровоснабжение и дренирование осуществляется спинальными сосудами.
- Экстраперимедуллярные АВМ (фистулы) расположены на поверхности спинного мозга. Кровоснабжение подобных мальформаций может происходить из передней, задних и радикулярных артерий, отток происходит по одноименным венам.
- Экстра(ретро)медуллярные АВМ — редкая форма. Кровоснабжаются из задней спинальной артерии или задних корешковых ветвей.
- Интрадуральные артериовенозные фистулы локализуются в твердой мозговой оболочке. Кровоснабжение осуществляется из корешковых артерий. Отток происходит исключительно по спинальным венам.
- Медуллярные, перимедуллярные, дуральные, эпидуральные, мышечные и позвонковые гемангиобластомы. Кровоснабжение геманглиобластом перечисленных локализаций происходит из спинальных, оболочечных, корешковых и мышечных сосудов. Отток осуществляется по спинальным экстрамедуллярным венам.

Общим для всех мальформаций выступает наличие шунта или фистулы и существование афферентных и эфферентных сосудов. Они отличаются локализацией по длиннику, периметру и поперечнику спинного мозга, размерами и характером гемодинамики.

К первому типу относят АВМ с пучком патологических сосудов и дренажной веной, которые имеют обычно значительную протяженность. При этом типе имеется один или два гипертрофированных афферентных сосуда. Артериовенозный шунт расположен обычно на определенном расстоянии от начала афферентного сосуда. Отток из аневризмы может осуществляться в двух направлениях сразу по нескольким венам или по единственной вене спинного мозга.

При малом диаметре афферентного сосуда лечение таких аневризм должно быть оперативным. Если размеры сосудов позволяют провести через них тромбирующие агенты, то показана эмболизация. Чаще всего аневризмы этого типа кровоснабжаются из передней, задних спинальных артерий или большой радикуломедуллярной артерии.

Ко второму типу относят АВМ с клубком компактных сосудов, имеющие мелкопетлистое строение. В этом сосудистом клубке обыч-

но трудно определить артериовенозные шунты. Кровоснабжение аневризмы может осуществляться из нескольких или одной радикуло-медуллярной артерии. Независимо от расположения, аневризмы экстраинтрамедуллярной локализации имеют венозные шунты и разной величины расширения, из которых происходят кровотечения.

Аневризмы второго типа располагаются на задней поверхности спинного мозга и вентрально. В некоторых случаях эти аневризмы имеют длинные дренажные вены. Гломусного типа АВМ могут располагаться интра- и экстрамедуллярно. Афферентный сосуд (артерия Адамкевича) приобретает большие размеры с фузиформными расширениями, напоминающими артериальные аневризмы. Лечение этих форм АВМ эндоваскулярное и хирургическое.

К третьему типу отнесли большие АВМ спинного мозга, имеющие крупные питающие сосуды и дренажные вены. Эти распространенные мальформации встречаются редко и, вследствие крупных размеров, их называют незрелыми или ювенильными мальформациями. Этот тип мальформации отличается от других форм усиленным кровотоком через все отделы, большими размерами и перимедуллярным распространением. При аускультации выслушивается характерный систолический шум. Частые субарахноидальные кровоизлияния и большие размеры АВМ приводят к развитию параличей.

К четвертому типу отнесли АВМ, в которых наблюдалось прямое артериовенозное шунтирование без наличия включенных в сеть мелких сосудов. Артерия и вена соединяются между собой по аналогии с хирургическим анастомозом «конец в конец», «конец в бок».

## Клиническая картина

Поражения спинного мозга при АВМ развиваются вследствие субарахноидального кровоизлияния, псевдотуморозного воздействия или тромбирования сосудов аневризмы. При этом возникают и разнообразные клинические синдромы.

До настоящего времени распознавание спинальных сосудистых аномалий остается трудным: вследствие сходства клинической картины их часто принимают за опухоли или рассеянный склероз. Одним из первых клинических проявлений болезни считается корешковая боль. Возникновение этой боли связывают с давлением расширенных сосудов на задние корешки или с тромбозом вен.

Боли в конечностях усиливаются в ночное время, после горячей ванны или курортного лечения. Боли сочетаются с нарушениями чувствительности, которая постепенно и незаметно переходит в анестезию. Углубление расстройств чувствительности наступает нередко после физических нагрузок.

Вместе с корешковой болью появляются очаговые спинальные симптомы, варьирующие в зависимости от уровня поражения. Болезнь протекает с ремиссиями и в основном имеет прогрессирующий характер.

В клинике у больных с АВМ одновременно с нарушениями в мочеполовой системе появляются расстройства походки из-за слабости ног и быстрой утомляемости, фасцикулярные подёргивания и судороги в ногах, нарушается чувствительность. С течением времени походка становится спастической или спастико-атактической. В следующей фазе болезни, продолжающейся около 2 лет с момента появления существенной слабости в конечностях, у больного развивается спастический нижний парапарез с нарушением чувствительности, нарастают расстройства тазовых органов и в конечном итоге развивается синдром поперечного поражения спинного мозга.

В редких случаях при аускультации вдоль аорты можно определить сосудистый шум аневризмы. Считают, что его удаётся выслушать при гигантских юношеских и экстраспинальных мальформациях. Изредка в диагностике сосудистых мальформаций спинного мозга помогают кожные ангиомы. Считается доказанным, что два сосудистых образования, одно — в спинном мозгу, второе — на коже, кровоснабжаются из одного артериального сосуда, т.е. метамера, хотя кровообращение у них раздельное. В дальнейшем были сообщения о сочетании АВМ спинного мозга с АВМ других локализаций — головного мозга.

## Диагностика

Диагностика АВМ проводится с последовательным применением миелографии, КТ или МРТ и селективной спинальной ангиографии.

Введение в практику водорастворимых контрастных веществ улучшило диагностику АВМ на всех уровнях спинного мозга.

Контраст при миелографии, распространяясь по субарахноидальному пространству, обтекает вокруг и между афферентными и эфферентными сосудами образования, изображая на снимках дефект

извитых и расширенных сосудов. Такие сосуды иногда имеют симметричные изгибы и равномерную извитость, так называемый симптом «серпантинной дорожки». Последний может сочетаться с частичной задержкой контрастного вещества на уровне расположения аневризмы или с полной остановкой по типу блока (рис. 7-15). Признаки «серпантинного» сосудистого дефекта определялись в 87% случаев, в 9% наблюдений имелись признаки частичной или полной остановки контрастного вещества.

Интрамедуллярные АВМ на миелограммах также имеют червеобразной формы сосуды в виде контрастных теней. Они могут быть различной конфигурации.

Воспалительные заболевания оболочек после субарахноидального кровоизлияния диагностируются с помощью миелографии. Контрастное вещество, гомогенно заполняя субарахноидальное пространство, встречает препятствия (спайки) и временно останавливается. Постепенно оно проникает выше или ниже, задерживаясь на уровне временного препятствия, и образует на миелограммах контрастные участки различной плотности. На некоторых снимках определяются мелкие, патологически измененные сосуды на фоне неравномерного распределения контрастного вещества. Вблизи сосудистого конгломерата с частичной остановкой контрастного вещества, наряду с изображением патологических сосудов, выявляются кистозные образования, располагающиеся по ходу расширенного сосуда.

Большинство АВМ локализуется на передней и боковых поверхностях спинного мозга, поэтому следует производить снимки в двух проекциях.

Миелографическая картина при субдуральных и интрамедуллярных гемангиобластомах имеет схожие черты с АВМ. В некоторых случаях, несмотря на экстрамедуллярную и даже экстравертебральную их локализацию, на переднезадних миелограммах определяется мощный дренирующий сосуд, принадлежащий спинному мозгу. Гемангиобластому можно отличить по экскавации тел позвонков, более мелкопетлистому рисунку. Чаще чем при аневризмах наблюдается блок субарахноидального пространства на уровне локализации сосудистого конгломерата. В таких случаях приходится выполнять восходящую и нисходящую миелографию.

Таким образом, восходящая и нисходящая миелография с водорастворимыми веществами способствует установлению диагноза при АВМ спинного мозга. При миелографии устанавливается примерная

локализация процесса, проводится дифференциальная диагностика между АВМ и гемангиобластомой. Важным достоинством миелографии является выявление серьезного сопутствующего заболевания арахноидальной и мягкой мозговых оболочек — спинального арахноидита. Полученная в результате миелографии информация позволяет решить некоторые диагностические вопросы, а также выбирать оптимальные методы лечения.

МРТ имеет важное преимущество перед КТ: она полностью неинвазивна и позволяет получить срезы спинного мозга в любой плоскости.

Для исследования позвоночника выбирается режим Т1-взвешенные МРТ, для изображения дисков — Т2-взвешенные МРТ. Метод обладает широким спектром физических параметров, оказывающих различное влияние на яркость изображения тех или иных тканей.

Цереброспинальная жидкость в субарахноидальном пространстве хорошо отличается от спинного мозга, Т1-взвешенные МРТ показывают спинной мозг, имеющий сигнал выше, чем цереброспинальная жидкость в протонной плотности. На Т2-взвешенных МР-томограммах цереброспинальная жидкость имеет более яркий сигнал, чем спинной мозг.

Для исследования шейного, грудного и поясничного отделов спинного мозга выполняется сагиттальное сечение, позволяющее визуализировать на срезах не только медиальные структуры и перимедуллярные образования. Фронтальные срезы малоинформативны.

Сагиттальные срезы позволяют измерить переднезадний размер спинного мозга, обнаружить уровень сосудистого конгломерата и определить размеры сосудов. Сосуды на МРТ имеют линейные структуры с четко различимой стенкой и равномерно-темным сигналом, «пустым» внутри просвета. Однородность сигнала внутри просвета сосуда свидетельствует о нормальном кровотоке (кровь играет роль естественного контрастного вещества).

В режиме Т1 трудно дифференцировать вещество спинного мозга от конгломерата АВМ, потому что обе структуры издают идентичный сигнал.

При МРТ-обследовании в режиме Т2 визуализация сосудов АВМ становится более четкой. Сосуды определяются в виде извитых теней типа «серпантинной дорожки», так называемые участки отсутствия сигнала.

Тромбированные аневризмы приобретали в режиме Т2 повышенный сигнал, идентичный гемангиоме.

АВМ экстраинтрадуральной локализации могут иметь мощные дренажные вены с вовлечением вен спинного мозга и интрапаравертебральных венозных сплетений. На МРТ-снимках при данной патологии визуализируется большой «клубок сосудов» пониженного сигнала, замещая на сагиттальных срезах весь спинной мозг, субарахноидальные пространства и проникая даже несколько шире — в паравертебральное пространство.

В основном на МРТ наблюдаются три зоны изменения интенсивности сигнала внутри просвета аневризмы: зона истинного кровотока; зона турбулентных течений, имеющая более светлое окрашивание; зона тромботических масс, имеющих светлое, почти белое окрашивание.

МРТ данные позволяют в 83% случаев установить правильный диагноз, в остальных 17% случаев имеются косвенные симптомы. Анатомические исследования выявили три региона кровоснабжения спинного мозга — разделение по отделам является условным для удобства выполнения селективной спинальной ангиографии. Первый отдел — шейный и верхнегрудной (от сегмента $C_I$ до $D_{III}$) — кровоснабжается из радикуломедуллярных ветвей позвоночных артерий, реберно-шейного и щитошейного стволов. Второй отдел — среднегрудной (от сегмента $Th_{IV}$ до $Th_{VIII}$) — васкуляризируется из радикуломедуллярных ветвей межреберных артерий. Кровоснабжение третьего отдела — нижнегрудного и поясничного (с $Th_{XI}$ и ниже, все поясничные и сакральные сегменты) — осуществляется в основном (85%) из большой радикуломедуллярной артерии Адамкевича.

В настоящее время для исследования артериальной системы шейного отдела спинного мозга используется метод чрезбедренной артериографии по методу Сельдингера с избирательным введением контрастного вещества в позвоночную артерию, реберно-шейный и щитошейный стволы.

Для исследования грудного отдела спинного мозга предпочтение отдается селективной артериографии межреберных и поясничных артерий, которая дает надежные диагностические данные и качественное изображение.

Ангиографические признаки АВМ спинного мозга являются весьма разнообразными. Афферентные артерии могут быть множественными и единичными, отходить с одной или двух сторон. Кровоснабжающие мальформацию сосуды обычно гипертрофированы, а в некоторых случаях имеют большую протяженность — 6–7 позвонков.

АВМ спинного мозга на всех уровнях кровоснабжаются из тех же артериальных сосудов, что и спинной мозг. Иногда выявляются аномальные афферентые сосуды.

В АВМ кровоток ускорен вследствие отсутствия в них капиллярной фазы кровообращения. Так же как и в головном мозгу, важным и постоянным патофизиологическим фактором при АВМ является локальное уменьшение притока крови к спинному мозгу, обусловленное существованием артериовенозного шунта, по механизму синдрома «обкрадывания». Особенно быстро возникает клиническое ухудшение, когда прогрессивно увеличивается сброс крови через шунт в венозную систему, минуя клетки спинного мозга. Развивается вторичная ишемия вследствие резкого уменьшения кровоснабжения спинного мозга. Кроме того, спинной мозг сдавливается увеличенными извитыми дренажными венами.

Кровоток через АВМ бывает ускоренным. В этих случаях изображения патологически измененных сосудов на снимках исчезают примерно через 2–3 с ангиографического обследования. Поэтому при АВМ для получения максимальной информации необходимо выполнить наибольшее количество снимков в первые секунды обследования.

АВМ сосудов спинного мозга обычно кровоснабжаются из одной или нескольких (максимум из 6) расширенных афферентных артерий, впадающих в венозную систему в одну или несколько вен, формируя таким образом клубок патологических сосудов — мальформации различных размеров и форм. Кровоснабжающие аневризмы сосуды не имеют капиллярных сетей, как это бывает в нормальных анатомических условиях, а заканчиваются непосредственно в самой мальформации, образуя шунт с венозной системой (см. рис. 7-15).

Дренажные вены обычно многочисленнее, крупнее и состоят из нескольких ветвей. Дренажные вены АВМ бывают одиночными и множественными. Отток из АВМ может осуществляться по передней и задним спинальным венам вверх или вниз, по корешковым венам непосредственно в паравертебральные венозные коллекторы и сплетения.

## Лечение

При ювенильной форме мальформации проводится только эмболизация или окклюзия афферентных сосудов баллонами. Хирургическое лечение невозможно, даже декомпрессия дает плохие результаты.

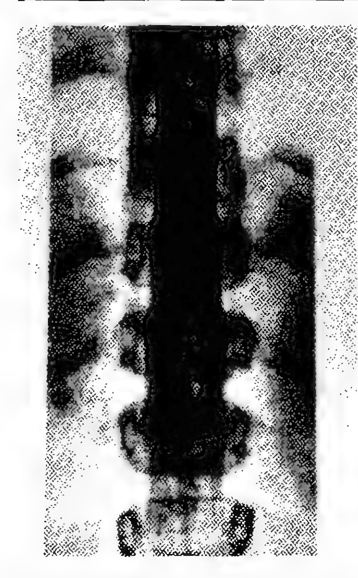


Рис. 7-15. Миелография при артериовенозной мальформации спинного мозга. «Серпантинная дорожка»

К настоящему времени самый большой опыт диагностики с помощью селективной спинальной ангиографии и лечения эндоваскулярной эмболизацией имеет профессор Т.П. Тиссен (Москва).

Интрамедуллярные АВМ (ангиомы) раньше считались неоперабельными. Однако в связи с применением микрохирургической техники стало возможным и их лечение.

В нашей стране такими вмешательствами являются ламинэктомия с клипированием или удалением сосудистой мальформации, а в последние годы разработаны эндоваскулярные приемы выключения аневризмы из кровотока: эмболизация аневризмы холестериловыми эмболами и заполнение аневризмы сбрасываемыми баллонами (рис. 7-16).




Рис. 7-16. Артериовенозная мальформация спинного мозга. Ангиографическое исследование: а — до операции; б — после операции.

### Хирургическое лечение артериовенозных мальформаций и сосудистых опухолей спинного мозга

Большинство нейрохирургов прибегают к декомпрессивной ламинэктомии, которая приводит к уменьшению корешковых болей, ликвидации псевдотуморозного влияния мальформаций на структуры спинного мозга.

# Глава 8

## Травмы нервной системы

## ТРАВМЫ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

### Эпидемиология

Больные с травмами черепа и головного мозга составляют наибольшую часть пациентов нейрохирургического профиля. Ежедневно врач, работающий на «скорой помощи», осматривает и решает вопрос о госпитализации пострадавших с повреждениями черепа и головного мозга. До 50% обращений в травматологический пункт приходится на больных с черепно-мозговой травмой. Статистические данные показывают, что с развитием промышленности и транспорта увеличивается число и тяжесть черепно-мозговых повреждений. Растёт число сочетанных повреждений головы с опорно-двигательным аппаратом, органами брюшной полости и грудной клетки.

Несмотря на значительные успехи нейротравматологии, нейроанестезиологии и реанимации, летальность среди пострадавших с тяжёлой черепно-мозговой травмой составляет до 70–85%. Благоприятный исход во многом зависит от экстренной диагностики и своевременного хирургического лечения больных, у которых возникает сдавление головного мозга.

В связи с этим знание клинической картины черепно-мозговых повреждений, симптомов сдавления головного мозга и основных патогенетических механизмов их развития, а также умение диагностировать степень тяжести черепно-мозговой травмы и внутричерепные гематомы, назначать необходимые лечебные мероприятия и выявлять показания к экстренным хирургическим операциям, направленным на ликвидацию сдавления головного мозга, обязательны для врача любой специальности.

### Классификация

Для выбора тактики лечения необходимо чёткое знание классификации травм черепа и головного мозга. Различают изолированные,

сочетанные (действие механической энергии вызывает дополнительные внечерепные повреждения) и комбинированные (совокупное воздействие механической энергии и других факторов — температурного воздействия, радиационного, химического поражений и др.) черепно-мозговые травмы.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) может быть закрытой (нет прямой связи полости черепа с внешней средой) и открытой (есть связь полости черепа с внешней средой). Открытые ЧМТ, в свою очередь, бывают непроникающими и проникающими. При проникающей открытой ЧМТ существует повреждение всех покровов, включая твёрдую мозговую оболочку, кость, мягкие ткани на ограниченном участке (огнестрельные ранения, открытые вдавленные переломы и др.). При непроникающей травме повреждение оболочек мозга отсутствует. К открытой черепно-мозговой травме следует относить переломы основания черепа без видимых повреждений мягких тканей, сопровождаемые истечением ликвора из носовых ходов (назорея) или наружного слухового прохода (оторея).

В зависимости от степени тяжести повреждения головного мозга различают сотрясение, ушиб различной степени тяжести (лёгкая, средняя, тяжёлая) и сдавление компримирующими факторами (гематома, гидрома, очаг размозжения, вдавленный перелом, пневмоцефалия, инородное тело). В последние годы выделяют понятие диффузного аксонального повреждения головного мозга.

По тяжести различают три степени ЧМТ:

- лёгкая (сотрясение и ушиб головного мозга лёгкой степени);
- средней тяжести (ушиб головного мозга средней степени);
- тяжёлая (ушиб головного мозга тяжёлой степени, сдавление и диффузное аксональное повреждение головного мозга).

Формы ушиба головного мозга тяжёлой степени:

- экстрапирамидная;
- диэнцефальная;
- мезенцефальная;
- мезенцефалобульбарная;
- цереброспинальная.

Сдавление головного мозга:

- внутричерепной гематомой;
- субдуральной гидромой;
- очагами размозжения головного мозга;
- вдавленным переломом костей черепа;

- пневмоцефалией;
- отёком (набуханием) головного мозга.

## План обследования пациента с черепно-мозговой травмой

Основной определяющий момент для установления правильного диагноза и выработки адекватной тактики лечения — клинический осмотр, который начинают с уточнения анамнеза, вида и характера воздействия травмирующего агента. Следует помнить, что медицинская документация таких пациентов наиболее часто необходима как юридический документ учреждениям судебно-медицинской экспертизы и правоохранительным органам. Выясняя детали событий травмы, необходимо отмечать самостоятельное поведение пострадавшего (кто был рядом, сам ли встал, вышел из машины, как транспортировали в медицинское учреждение и т.д.). Именно по рассказу об обстоятельствах травмы и подробностях действий самого пострадавшего врач делает заключение о состоянии сознания в первые минуты травмы. На прямой вопрос: «Была ли утрата сознания?» — пострадавший нередко отвечает: «Не было» из-за амнезии. При отсутствии контакта с больным эти сведения можно получить у родственников, свидетелей, медицинских работников. Важной информацией будет длительность утраты сознания, наличие судорожного синдрома, особенности поведения пострадавшего после восстановления сознания. Для оценки уровня нарушения сознания у больного используют шкалу комы Глазго (табл. 8-1).

**Таблица 8-1.** Шкала комы Глазго

| Балльная оценка | Открывание глаз | Словесный ответ (речь) | Двигательный ответ |
|---|---|---|---|
| 6 | – | – | По команде |
| 5 | – | Развёрнутый | Локализация боли |
| 4 | Спонтанное | Фразы | Отдёргивание |
| 3 | На звук | Слова | Патологическое сгибание |
| 2 | На боль | Бормотание | Патологическое разгибание |
| 1 | Нет | Нет | Нет |

- Лёгкая ЧМТ. Сознание ясное или умеренное оглушение (13–15 баллов):
  - сотрясение головного мозга;
  - ушиб головного мозга лёгкой степени.

- ЧМТ средней тяжести. Глубокое оглушение, сопор (8–12 баллов):
  - ушиб головного мозга средней степени.
- Тяжёлая ЧМТ. Кома 1 (4–7 баллов):
  - ушиб головного мозга тяжёлой степени;
  - диффузное аксональное повреждение;
  - острое сдавление головного мозга.

Далее приступают к внешнему осмотру для определения характера местных изменений и исключения сочетанных повреждений (наличие подкожных и подапоневротических гематом, ссадин, ран, деформаций черепа, определение ликвореи, повреждения лицевого скелета, грудной клетки, органов брюшной полости, опорно-двигательного аппарата и т.д.). После оценки состояния витальных функций и их динамики (частота сердечных сокращений, артериальное давление, адекватность внешнего дыхания и его ритма) приступают к тщательному неврологическому осмотру. Обследование больного целесообразно проводить по группам неврологических симптомов: общемозговые, очаговые, менингеальные. Особое внимание необходимо уделять выявлению дислокационных симптомов (степень нарушения сознания, глазодвигательные расстройства, анизокория, реакция зрачков на свет, выраженность роговичных рефлексов, гемипарез, двусторонние патологические стопные знаки, брадикардия, артериальная гипертензия). Далее для уточнения диагноза прибегают к дополнительным методам обследования. Необходимым минимумом служат краниография (обязательно в двух проекциях, а при необходимости — передний или задний полуаксиальные снимки) и эхоэнцефалоскопия (для определения бокового смещения срединных структур головного мозга внутричерепными гематомами, очагами размозжения и т.д.).

В настоящее время наиболее информативные методы обследования нейротравматологических больных — КТ и МРТ. В 96% с помощью этих методов определяют вид и долевую локализацию внутричерепных поражений, состояние желудочковой системы, базальных цистерн, зоны отёка, ишемии и т.д. Метод ЭЭГ для диагностики тяжести поражения мозга в остром периоде ЧМТ обладает значительно меньшими диагностическими возможностями и не обязателен для больных.

Информативный метод диагностики — ПЭТ, однако в связи с дороговизной исследования и отсутствием достаточного количества аппаратов её применение крайне ограничено у больных в остром периоде ЧМТ.

# СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сотрясение головного мозга — наиболее частая форма ЧМТ; для него характерны функционально обратимые изменения в головном мозгу, развившиеся непосредственно после воздействия травмирующего фактора. Клинически сотрясение головного мозга представляет собой единую форму без деления на степени.

В патогенезе происходящих нарушений в головном мозгу при этой форме представлены явления дисфункции и дисциркуляции. Примерно через 2–3 нед, при соблюдении режима больным, эти нарушения исчезают, происходит восстановление нормального функционирования мозга.

## Клиническая картина

Для больных с этой степенью тяжести травмы характерна утрата сознания от нескольких секунд до нескольких минут. По восстановлению сознания больные предъявляют основные жалобы на тошноту, головную боль, головокружение, общую слабость, нарушение аппетита. В отдельных случаях жалоб нет. Часто возможно выпадение памяти на короткий период событий во время, до и после травмы (контро-, ретро-, антероградная амнезии). Возможны вегетативные нарушения в виде потливости, чувства прилива крови к голове, чувства сердцебиения, лабильности пульса и артериального давления. В неврологическом статусе нередко определяют мелкоразмашистый нистагм при взгляде в стороны, слабость конвергенции, лёгкую девиацию языка в сторону, незначительную асимметрию глубоких рефлексов, координаторные нарушения. Все эти очаговые проявления, как правило, при сотрясении головного мозга должны исчезнуть к началу вторых суток.

Данные дополнительных методов обследования (краниография, эхоэнцефалоскопия, спинно-мозговая пункция, КТ) патологических изменений не выявляют. Следует отметить, что больным с наличием переломов костей лицевого скелета (костей носа, скуловой кости, верхней и нижней челюсти) следует устанавливать диагноз сотрясения головного мозга, даже при отсутствии чёткой клинической картины заболевания.

Пациентов с сотрясением головного мозга госпитализируют, однако необходимости стационарного лечения в нейрохирургичес-

ком или нейротравматологическом отделении нет, так как лечение этой группы пострадавших носит симптоматический характер и в преобладающем большинстве случаев не требует нейрохирургических манипуляций.

### Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима в течение 5–7 сут; назначение анальгетиков, седативных, антигистаминных и обязательно — противосудорожных препаратов. Дегидратационную терапию назначают в случаях повышения ликворного давления, которое диагностируют после спинно-мозговой пункции в стационаре. Больным показаны внутривенное введение и последующий приём ноотропных и сосудорасширяющих препаратов в виде курса лечения.

### Течение

У больных в течение первой недели наступает полный регресс неврологических симптомов, улучшение общего состояния. Сроки стационарного лечения вариабельны (обычно 7–14 сут) и зависят от возраста больных, сопутствующей патологии, ран мягких тканей головы, сочетанных травм. Полное восстановление трудоспособности происходит в сроки до 3–4 нед с момента получения травмы. Однако возможны остаточные вегетативные проявления еще в течение 1 мес. Целесообразно наблюдение невролога за состоянием больных на период от выписки из стационара до выхода на работу. Как правило, никаких последствий при достоверно установленном диагнозе сотрясения головного мозга, выполнении охранительного режима, соблюдении диеты и адекватном лечении у пациентов не отмечают.

## УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### Клиническая картина

Характерны функциональные (обратимые) и морфологические (необратимые) изменения. Массивность и распространённость морфологических поражений определяют степень ушиба. Так, при ушибе головного мозга лёгкой степени морфологические повреждения

имеют небольшие размеры, ограничены поверхностными отделами одной или нескольких извилин. При ушибе средней степени участки повреждений локализованы не только в коре, но и белом веществе двух, а иногда трёх долей мозга. Для ушиба головного мозга тяжёлой степени, в отличие от предыдущих двух, характерны повреждения практически всех отделов мозга, в том числе и ствола. В зависимости от уровня повреждения ствола выделяют следующие формы: экстрапирамидную, диэнцефальную, мезенцефальную, мезенцефалобульбарную и цереброспинальную.

**Ушиб головного мозга лёгкой степени**

Ушиб головного мозга лёгкой степени по клиническим проявлениям схож с симптомами, характерными для сотрясения головного мозга. Однако у больных чаще возникают потеря сознания, рвота, вегетативные расстройства, тахикардия, артериальная гипертензия. Неврологические симптомы представлены лёгким, быстро проходящим клоническим нистагмом, сглаженностью носогубной складки, анизорефлексией, иногда односторонними патологическими стопными знаками, координаторными нарушениями, лёгкими оболочечными симптомами. В отличие от сотрясения головного мозга при спинно-мозговой пункции более чем у половины больных выявляют повышенное ликворное давление (до 200 мм вод.ст.), у остальных — нормотензию или даже выраженную гипотензию. Возможна незначительная примесь крови в ликворе (субарахноидальное кровоизлияние). На краниограммах у 10–15% больных обнаруживают линейные переломы, чаще лобной, височной или теменной костей (рис. 8-1). При КТ-исследовании нередко определяют зоны локального отёка, сужение ликворных пространств.

Больных обязательно госпитализируют (лучше в нейрохирургическое отделение), а при наличии субарахноидального кровоизлияния и/или перелома свода черепа — обязательно в нейрохирургическое отделение на срок около 2 нед. К ранее изложенному медикаментозному лечению добавляют ноотропные препараты (пирацетам), сосудистые средства (винпоцетин, ницерголин, циннаризин), диуретики (только при повышении ликворного давления, по данным спинно-мозговой пункции), седативные препараты, малые транквилизаторы, противосудорожные средства. Последние назначают на ночь. Клиническое улучшение обычно наступает в первые 7–10 сут. Однако ещё длительное время у некоторых больных при неврологи-

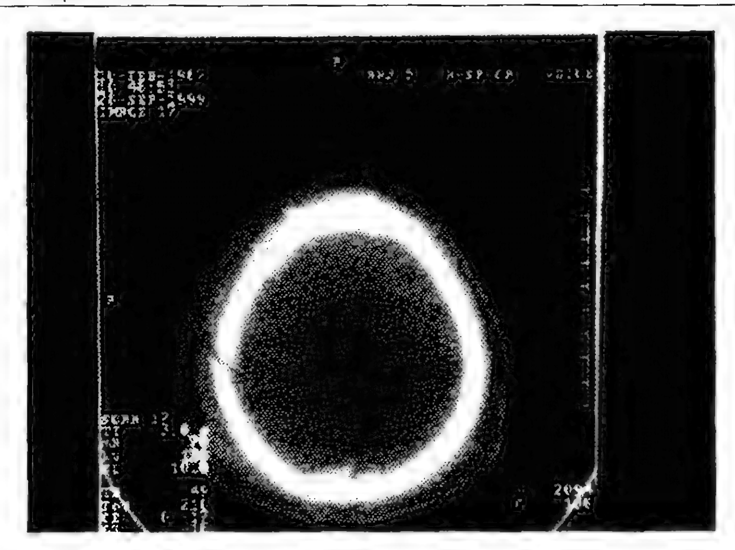


**Рис. 8-1.** Компьютерная томограмма (в костном окне). Виден перелом правой теменной кости. Подапоневротическая гематома над линией перелома

ческом обследовании возможно выявление лёгких очаговых симптомов. Восстановление трудоспособности обычно происходит в сроки до 2 мес после травмы.

**Ушиб головного мозга средней степени тяжести**

Для ушиба головного мозга средней степени тяжести характерны более выраженные локальные деструктивные изменения в мозгу, особенно в полюсно-базальных отделах лобных и височных долей, захватывающие не только кору, но и белое вещество.

У больных выявляют длительную утрату сознания (до нескольких часов), амнезию, многократную рвоту, резкую головную боль, вялость, заторможенность, субфебрилитет. Очаговые неврологические симптомы имеют чёткую зависимость от долевой локализации преобладающих деструктивных изменений. Наиболее часто возникают психические расстройства, эпилептические припадки, глазодвигательные нарушения, пирамидная и экстрапирамидная недостаточность, вплоть до гиперкинезов, нарушения речи, изменения мышечного тонуса. На краниограммах у половины больных выявляют переломы костей свода и основания черепа. При эхоэнцефалоскопии возможно появление смещения срединного М-эхо на 3–4 мм, что

обусловлено наличием контузионного очага и перифокального отёка. У большинства больных с ушибом головного мозга средней степени при спинно-мозговой пункции обнаруживают травматическое субарахноидальное кровоизлияние различной степени выраженности. Данные КТ указывают на локальное поражение в виде чередования зон мелкоочаговых геморрагий с отёком мозговой ткани. Иногда зоны геморрагии не визуализируются.

Пострадавших в обязательном порядке госпитализируют в нейрохирургическое отделение для проведения патогенетического лечения. С первых суток назначают парентеральное введение ноотропных средств, сосудистых и дезинтоксикационных препаратов, а также препаратов, улучшающих реологию крови. При открытой ЧМТ добавляют антибиотики, которые вводят до санации ликвора. В зависимости от степени выраженности субарахноидального кровоизлияния проводят повторные (через 2–3 сут) спинно-мозговые пункции до очищения ликвора. Назначают препараты, улучшающие метаболизм и репаративные процессы [холина альфосцерат (глиатилин*), церебролизин*, актовегин*, солкосерил*]. С профилактической целью, для снижения вероятности развития посттравматической эпилепсии пациенты должны получать противосудорожные препараты под контролем ЭЭГ. Сроки стационарного лечения больных с ушибом головного мозга средней степени тяжести обычно ограничены тремя неделями с последующим восстановительным лечением под наблюдением невролога. При наличии зон локальной геморрагии показана повторная КТ. Возможно полное восстановление трудоспособности, однако пострадавших, занятых на вредном производстве и работающих в ночные смены, переводят в облегчённые условия труда на срок от 6 мес до 1 года.

### Ушиб головного мозга тяжёлой степени

Для ушиба головного мозга тяжёлой степени характерны грубые массивные деструктивные изменения в полушариях мозга и обязательное повреждение ствола. Это обусловливает длительную утрату сознания после травмы, преобладание стволовых симптомов, перекрывающих очаговые полушарные симптомы. Как правило, состояние больных тяжёлое или крайне тяжёлое. Отмечают нарушение витальных функций, требующих немедленного реанимационного пособия и в первую очередь внешнего дыхания. Пострадавшие находятся в сопорозном или коматозном состоянии. К признакам

поражения ствола относят плавающие движения глазных яблок, расходящееся косоглазие, разностояние глазных яблок по вертикали (симптом Гертвига–Мажанди), нарушение мышечного тонуса вплоть до горметонии, двусторонние патологические стопные знаки, парезы, параличи и генерализованные эпилептические припадки. Практически во всех наблюдениях определяют выраженные менингеальные симптомы. При отсутствии признаков дислокационного синдрома проводят люмбальную пункцию, при которой, как правило, выявляют массивное субарахноидальное кровоизлияние и часто повышение ликворного давления. На краниограммах у большинства больных обнаруживают переломы костей свода и основания черепа.

Большую помощь в определении долевой локализации и выраженности деструктивных изменений оказывает КТ-исследование, позволяющее выявить очаговые поражения головного мозга в виде зоны неоднородного повышения плотности (свежие сгустки крови и участки отёчной или размозжённой ткани в этой же зоне). Наибольшие изменения чаще всего встречают в полюсно-базальных отделах лобных и височных долей. Нередко обнаруживают множественные очаги деструкции (рис. 8-2).

Практически всех больных госпитализируют в реанимационное отделение, где с первых минут поступления проводят интенсивную терапию (обеспечение адекватного дыхания вплоть до интубации трахеи и искусственной вентиляции лёгких, борьба с ацидозом, поддержание объёма циркулирующей крови, микроциркуляции, введение антибиотиков, протолитических ферментов, дегидратационных препаратов). Пострадавшим необходимо динамическое наблюдение нейрохирурга, так как наличие очагов размозжения — важный фактор, способствующий развитию гипертензионно-дислокационного синдрома, который требует проведения экстренного хирургического вмешательства.

При медикаментозном лечении ушиба головного мозга тяжёлой степени характерно медленное обратное развитие очаговых симптомов. Однако у больных часто остаются различной степени выраженности гемипарезы, афазии, нередко возникает посттравматическая эпилепсия. При КТ в динамике отмечают постепенное рассасывание патологических зон с формированием на их месте атрофических изменений мозга и кист. После окончания стационарного специализированного лечения (обычно 30–40 сут) показано проведение курса

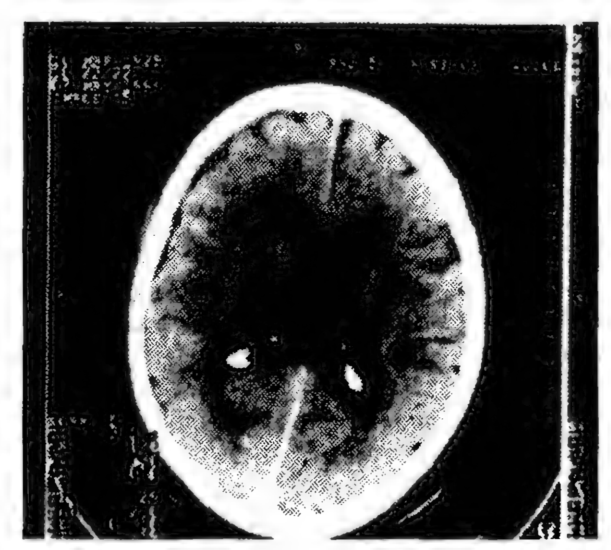


**Рис. 8-2.** Компьютерная томограмма головного мозга. Видно конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние над лобной и теменной долями справа с умеренным отёком правого полушария у больного с признаками преморбидной энцефалопатии (присутствует расширение желудочковой системы мозга и субарахноидальных щелей)

реабилитации в восстановительных центрах. Как правило, больных, перенёсших ушиб головного мозга тяжёлой степени, переводят на инвалидность.

## Диффузное аксональное повреждение головного мозга

В последние годы стали выделять понятие диффузного аксонального повреждения головного мозга, в основе которого лежат натяжение и разрывы аксонов в белом веществе и стволе мозга. Этот вид черепно-мозговой травмы чаще бывает у детей и лиц молодого возраста, пострадавших в дорожно-транспортном происшествии, при падениях с большой высоты (кататравма). Больные длительное время пребывают в коматозном состоянии, возникшем непосредственно после травмы. В неврологическом статусе характерно чёткое преобладание стволовых симптомов: отсутствие окулоцефалического рефлекса, корнеальных рефлексов, тетрапарез, децеребрационная ригидность и горметонии, которые легко могут быть спровоцированы болевыми

раздражениями, менингеальный синдром. Часто возникают вегетативные расстройства в виде стойкой гипертермии, гиперсаливации, гипергидроза. Характерная особенность в случаях выживания больных — переход из комы в стойкое вегетативное состояние, что служит признаком функционального или анатомического разобщения больших полушарий и подкорково-стволовых структур мозга. При КТ-исследовании видимых очаговых поражений не определяют. Могут быть признаки повышенного внутричерепного давления (сужение или полное исчезновение III желудочка, отсутствие визуализации базальных цистерн). Исследование в динамике показывает раннее развитие диффузного атрофического процесса в головном мозгу. Прогноз у этой группы пострадавших, как правило, неблагоприятный и зависит от длительности и глубины комы и развившегося вегетативного состояния. Летальные исходы чаще обусловлены осложнениями (пневмонии, восходящая мочевая инфекция, пролежни, кахексия).

### Сдавление головного мозга

Сдавление головного мозга — экстренная нейрохирургическая патология, требующая проведения хирургического вмешательства. Синдром сдавления при ЧМТ подразумевает наличие дополнительного внутричерепного объёма ткани (сгустки крови, очаги размозжения мозгового вещества, костные отломки вдавленного перелома, ограниченное субдуральное скопление ликвора и др.), которое приводит к механическому смещению мозговых структур по отношению к костным образованиям черепа и выростам твёрдой мозговой оболочки. При этом возникает не только сдавление самого мозга, но также грубые вторичные нарушения ликвороциркуляции и кровообращения, особенно в венозной системе. Отёкший мозг смещается по оси (аксиально) или в сторону (под серп мозга) и ущемляется в естественных отверстиях. Ущемление мозга может происходить в вырезке намёта мозжечка, в большом затылочном отверстии и под серповидным отростком. Если последний вид смещения эффективно лечат консервативно, то первые два почти всегда требуют оперативного лечения. Клинически эти процессы проявляются нарастанием гипертензионно-дислокационного синдрома. В зависимости от вида сдавления головного мозга гипертензионно-дислокационный синдром имеет особенности неврологических проявлений и различную скорость развития. Наиболее характерные общие черты этого синдрома:

- углубление расстройства сознания (оглушение–сопор–кома);
- психомоторное возбуждение;
- усиление головной боли;
- повторная частая рвота;
- стволовые симптомы (брадикардия, артериальная гипертензия, ограничение взора вверх, анизокория, нистагм, двусторонние патологические стопные знаки и др.);
- углубление очаговых симптомов (афазии, гемипарезы, мнестические нарушения).

Часто развитию гипертензионно-дислокационного синдрома предшествует так называемый светлый промежуток, возникающий через некоторое время после воздействия травмы. Основной признак промежутка — восстановление сознания между первичной и повторной его утратой. Длительность и выраженность светлого промежутка обусловлены не только видом сдавления головного мозга, но также степенью непосредственного первичного повреждения мозга (чем меньше повреждение, тем более выражен светлый промежуток), анатомическими особенностями строения и реактивностью организма пострадавшего.

Анализ клинических симптомов развивающегося сдавления ствола мозга позволил выделить пять патогномоничных симптомов.

- Светлый промежуток (у 1/3 больных).
- Анизокория (в 69% наблюдений, причём у 85% больных — со стороны гематомы, у 15% — на противоположной от гематомы стороне).
- Развитие или нарастание в выраженности гемипареза с гемигипестезией.
- Наличие или появление эпилептических, чаще первично-генерализованных припадков.
- Нарастание нарушений гемодинамики:
  - 1 этап — брадикардия и гипертония;
  - 2 этап — тахикардия и гипотония.

Выявление хотя бы одного из этих симптомов — основание для хирургического вмешательства.

Внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые) — наиболее частые причины сдавления головного мозга при ЧМТ, далее следуют очаги размозжения, вдавленные переломы, субдуральные гидромы, редко — пневмоцефалия.

Прежде чем приступить к характеристике различных гематом, необходимо обратить внимание на тот факт, что внутричерепные

гематомы, независимо от их вида и источника кровотечения, образуются в своём основном объёме в сроки до 3 ч после травмы, возможно, в течение первых минут или часа. Гематомой считают кровоизлияние, имеющее объём 25–30 мл.

Эпидуральные гематомы встречают в 0,5–0,8% всех ЧМТ, для них характерно скопление крови между внутренней поверхностью костей черепа и твёрдой мозговой оболочкой. Самая «излюбленная» локализация эпидуральных гематом — височная и смежные с ней области. Их развитие происходит в месте приложения травмирующего агента (удар палкой, бутылкой, камнем или при падении на неподвижный предмет), когда сосуды твёрдой мозговой оболочки травмируются костными отломками. Чаще всего страдает средняя оболочечная артерия, особенно участок, проходящий в костном канале, и её ветви, реже повреждаются вены и синусы (рис. 8-3). Разрыв стенки сосуда приводит к быстрому локальному скоплению крови (обычно 80–150 мл) в эпидуральном пространстве. Учитывая сращения твердой мозговой оболочки с костями черепа, особенно в местах черепных швов, эпидуральная гематома приобретает линзообразную форму с максимальной толщиной до 4 см в центре. Это приводит к локальному сдавлению головного мозга, а затем — к яркой клинике гипертензионно-дисло-

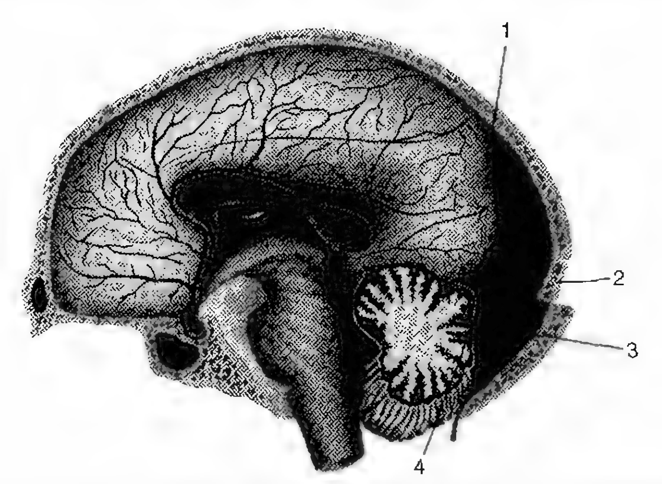



**Рис. 8-3.** Эпидуральная гематома в затылочной области и задней черепной ямке, образовавшаяся при повреждении поперечного синуса: 1 — твёрдая мозговая оболочка; 2 — перелом затылочной кости; 3 — гематома; 4 — повреждение поперечного синуса

кационного синдрома. Довольно часто у больных с эпидуральными гематомами бывает светлый промежуток, во время которого отмечают лишь умеренную головную боль, слабость, головокружение. По мере нарастания компрессии мозга состояние больного нередко внезапно и быстро ухудшается. Часто возникают эпизоды психомоторного возбуждения, многократной рвоты, нестерпимой головной боли, после чего наступает вторичное угнетение сознания от оглушения до комы. Следует отметить, что для больных с эпидуральной гематомой характерно быстрое развитие синдрома сдавления головного мозга, поэтому коматозное состояние может наступить уже через несколько десятков минут после относительно благополучного состояния пострадавшего. Появляется и нарастает брадикардия до 40–50 в минуту, возникают артериальная гипертензия, глазодвигательные нарушения, анизокория, углубляются очаговые симптомы. На краниограммах выявляют переломы височной кости (причём линия перелома пересекает борозду от средней оболочечной артерии, иногда расположена над проекцией сагиттального и поперечного синусов — при переломах затылочной, теменных и лобной костей). При эхоэнцефалоскопии заметно боковое смещение срединных структур до 10 мм и даже больше.

Данные КТ-исследования (если тяжесть состояния больного позволяет провести обследование) указывают на наличие гиперденсной зоны линзообразной формы, прилежащей к кости и оттесняющей твёрдую мозговую оболочку (рис. 8-4).

Каротидная ангиография позволяет диагностировать сдавление головного мозга в 84% наблюдений. К ангиографическим симптомам сдавления мозга относят смещение $A_2$–$A_3$ сегментов передней мозговой артерии в противоположную сторону от локализации гематомы. Наличие «бессосудистого участка» над компремированным полушарием мозга (рис. 8-5).

При установлении диагноза эпидуральной гематомы показано экстренное хирургическое вмешательство. Следует отметить, что у больных с клиникой быстро нарастающего гипертензионно-дислокационного синдрома операция должна быть выполнена в кратчайшие сроки, до развития грубых постдислокационных нарушений кровообращения в стволе головного мозга.

При анестезиологическом пособии нельзя медикаментозно корригировать артериальную гипертензию до удаления гематомы, так как данное повышение артериального давления — компенсаторный защитный механизм мозга от ишемии в условиях внутричерепной

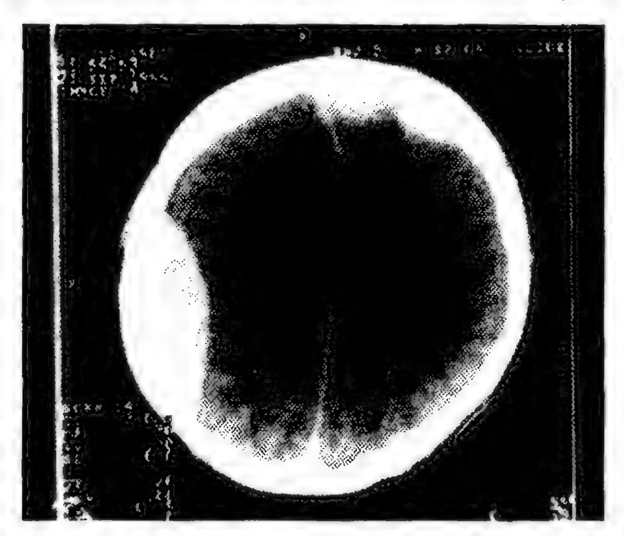


**Рис. 8-4.** Компьютерная томограмма головного мозга. Видны множественные эпидуральные гематомы в виде гиперденсной линзообразной зоны, прилегающей к кости над правой теменной долей с признаками дислокации желудочковой системы (сдавление правого бокового желудочка, смещение серпа мозга влево). Над левой лобной долей определяются две небольшие по объёму эпидуральные гематомы

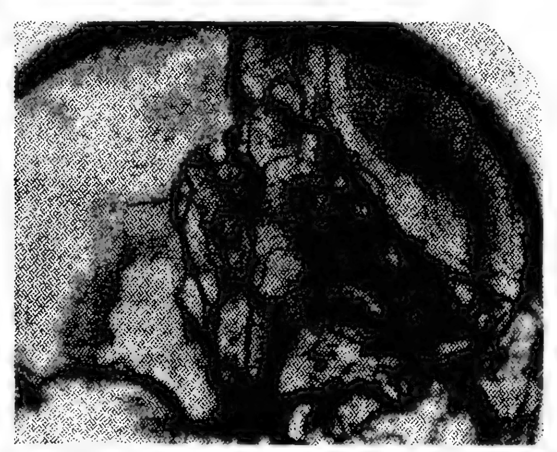


**Рис. 8-5.** Каротидная ангиография. Смещение (2) передней мозговой артерии за среднюю линию в противоположную от гематомы сторону. «Бессосудистая зона» (1) над компремированным полушарием мозга

гипертензии и синдрома компрессии головного мозга. В таких случаях снижение системного артериального давления до «нормального» приведёт к усугублению гипоксии и ишемии мозговой ткани, особенно в стволовых отделах.

В настоящее время предпочтение следует отдавать костно-пластическому варианту трепанации черепа, однако при многооскольчатых переломах проводят резекцию кости с формированием трепанационного окна, достаточного для адекватного удаления гематомы и поиска источника кровотечения (обычно 6–10 см в диаметре). Необходимо помнить, что выявление источника кровотечения, служащего причиной формирования гематомы, значительно уменьшает риск образования повторных гематом в зоне операции. После удаления сгустков крови и её жидкой части выполняют надёжный гемостаз с использованием коагуляции, перекиси водорода, гемостатической губки и воска. Иногда производят подшивание твёрдой мозговой оболочки к надкостнице по краям трепанационного окна. При верифицированной изолированной эпидуральной гематоме, когда отсутствует дислокационный синдром, нет необходимости вскрытия твёрдой мозговой оболочки. Костный лоскут укладывают на место и фиксируют надкостничными швами, оставляя эпидуральный дренаж на 1–2 сут. В случаях экстренной трепанации черепа из-за тяжести состояния больного, обусловленного гипертензионно-дислокационным синдромом, после удаления эпидуральной гематомы делают линейный разрез твёрдой мозговой оболочки длиной 2–3 см и осматривают субдуральное пространство с целью выявления сопутствующих гематом, очагов размозжения головного мозга. Твёрдую мозговую оболочку у больных этой группы не зашивают с целью создания декомпрессии. При своевременном и адекватном хирургическом вмешательстве в послеоперационном периоде у больных отмечают быстрый регресс общемозговых, очаговых и дислокационных симптомов. При оперировании пострадавших с острой эпидуральной гематомой на фоне выраженного дислокационного синдрома исходы значительно хуже, летальность достигает 40% из-за необратимых ишемических постдислокационных изменений в стволе головного мозга. Таким образом, существует чёткая зависимость между результатами лечения больных с эпидуральными гематомами и сроками проведения оперативного вмешательства.

Довольно редко возникают подострые и хронические эпидуральные гематомы, когда длительность светлого промежутка несколько

дней и более. У таких пострадавших гипертензионно-дислокационный синдром развивается медленно, характерно волнообразное течение травматической болезни в связи с улучшением состояния после проведения умеренной дегидратации. В этих случаях практически всегда возможно провести полноценное нейрохирургическое обследование, включая КТ, МРТ, ангиографию, данные которых позволяют чётко определить локализацию и размеры гематомы. Этим пострадавшим показано оперативное лечение — костно-пластическая трепанация черепа, удаление эпидуральной гематомы.

Субдуральные гематомы — наиболее частая форма внутричерепных гематом, они составляют 0,4–2% от всех ЧМТ. Субдуральные гематомы располагаются между твёрдой и паутинной мозговыми оболочками (рис. 8-6). Источники кровотечения в этих случаях — поверхностные мозговые вены в месте их впадения в синусы. Частота образования этих гематом примерно одинаковая как в зоне приложения травмирующего агента, так и по типу противоудара, что нередко обусловливает их развитие с обеих сторон. В отличие от эпидуральных, субдуральные гематомы, как правило, свободно растекаются по субдуральному пространству и имеют более обширную площадь. В большинстве наблюдений объём субдуральных гематом составляет 80–200 мл (иногда достигает 250–300 мл). Классический вариант течения со светлым промежутком возникает крайне редко в связи со значительным повреждением мозгового вещества по сравнению с эпидуральными гематомами. По времени развития дислокационного

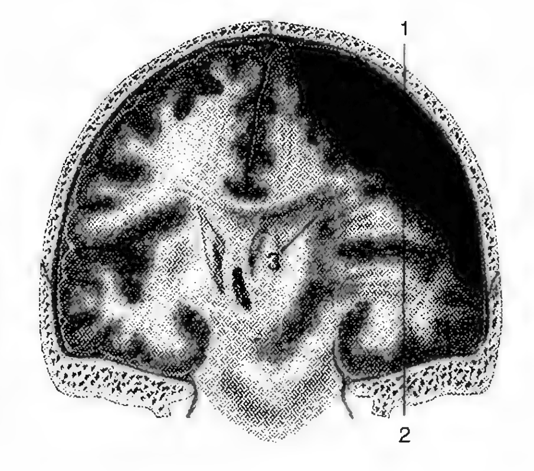



**Рис. 8-6.** Субдуральная гематома в области левой теменной доли: 1 — твёрдая мозговая оболочка; 2 — гематома; 3 — мозг (теменная доля)

синдрома с компрессией ствола различают острые, подострые и хронические субдуральные гематомы. При острой субдуральной гематоме картина гипертензионно-дислокационного синдрома развивается чаще в сроки до 2–3 сут. Наблюдают угнетение сознания до сопора и комы, нарастает гемипарез, возникают двусторонние стопные знаки, эпилептические припадки, анизокория, брадикардия, артериальная гипертензия, нарушения дыхания. При отсутствии лечения позже присоединяются горметония, децеребрационная ригидность, двусторонний мидриаз; спонтанное дыхание отсутствует. На краниограммах не всегда обнаруживают повреждение костей свода и основания черепа. Данные эхоэнцефалоскопии будут положительными только при латерально расположенных изолированных субдуральных гематомах. При КТ-исследовании выявляют гиперденсную зону серповидной формы, обычно распространяющуюся над двумя-тремя долями головного мозга, компримирующую желудочковую систему, в первую очередь — боковой желудочек этого же полушария (рис. 8-7). Следует

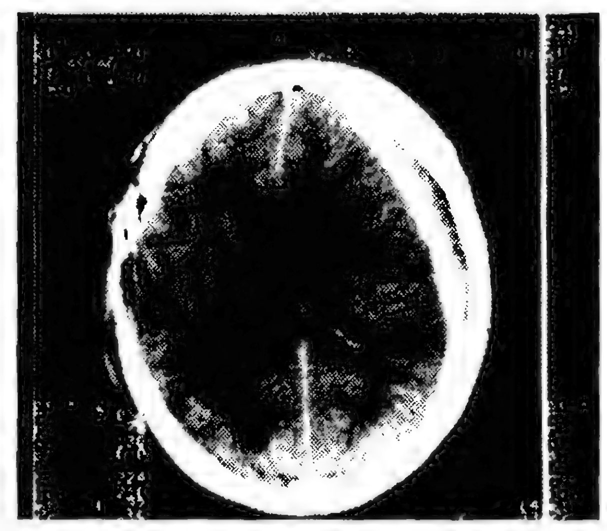


**Рис. 8-7.** Компьютерная томограмма головного мозга. Видна субдуральная гематома левой лобно-теменной локализации (серповидная гиперденсная зона над поверхностью мозга от передних отделов лобной до задних отделов теменной доли левого полушария, значительное смещение боковых желудочков в противоположную сторону). В правой теменной области видны признаки трепанации черепа

отметить, что отсутствие гиперденсной зоны, по данным КТ, не всегда исключает субдуральную гематому, так как при её эволюции существует фаза, когда плотность гематомы и мозга одинаковы (изоденсная зона). Чаще это бывает к десятым суткам после травмы. В эту фазу о наличии гематомы можно судить лишь косвенно по смещению желудочковой системы или на основании результатов МРТ-исследования. Больным с верифицированными субдуральными гематомами необходимо экстренное хирургическое лечение — костно-пластическая трепанации черепа, удаление гематомы, ревизия мозга. После откидывания костного лоскута выявляют синюшную, напряжённую, не передающую пульсацию головного мозга твёрдую мозговую оболочку. Целесообразно провести подковообразный разрез последней основанием к сагиттальному синусу, что обеспечит адекватный доступ, снизит вероятность грубого рубцово-спаечного процесса в зоне трепанации в послеоперационном и отдалённом периодах. После выявления гематомы приступают к её удалению путём отмывания сгустков и щадящей аспирации. Если источник формирования гематомы выявлен, то его коагулируют и укладывают небольшой фрагмент гемостатической губки на место кровотечения. Выполняют надёжный гемостаз и ревизию мозга, особенно полюсно-базальных отделов лобной и височной долей (наиболее частое место локализации очагов размозжения). Обычно при изолированных субдуральных гематомах в случаях своевременного оперативного вмешательства, до развития выраженного гипертензионно-дислокационного синдрома, после удаления сгустков отмечают появление отчётливой пульсации мозга и его расправление (хороший диагностический признак). В стационарах, где отсутствуют специальные нейрореанимационные отделения и нет возможности проведения динамического КТ-исследования, показано удаление костного лоскута с последующей его консервацией в растворе формалина или имплантации в подкожную клетчатку живота, переднебоковой поверхности бедра. Эта тактика создания наружной декомпрессии позволяет уменьшить компримирующее воздействие отёка-набухания мозга, увеличивающегося в первые 4–5 сут после операции. Всегда следует убирать костный лоскут при выявлении сопутствующих очагов размозжения мозга, внутримозговых гематом, сохранении отёка полушария после удаления субдуральной гематомы и его выбухания в трепанационный дефект. Этим больным показана внутренняя декомпрессия за счёт наложения наружного вентрикулярного дренажа по Арендту сроком до 5–7 сут. В послеопе-

рационном периоде пациенты до стабилизации состояния находятся в реанимационном отделении, где им проводят комплексное лечение. Целесообразны возвышенное положение головного конца (положение Фаулера), обеспечение адекватного дыхания и оксигенации (вплоть до продлённой искусственной вентиляции лёгких). В случаях быстрого регресса неврологических симптомов возможна ранняя аутокраниопластика, чаще спустя 3 нед после первичной операции, при отсутствии протрузий мозга. Исходы при субдуральных гематомах во многом зависят от сроков и адекватности оперативного вмешательства, выраженности повреждения мозга, возраста и наличия сопутствующей патологии. При неблагоприятном течении, запоздалом хирургическом вмешательстве летальность достигает 50–60% и существует большой процент глубокой инвалидизации выживших.

Субдуральные гематомы довольно часто (по сравнению с эпидуральными) могут иметь подострое и хроническое течение. Для подострых субдуральных гематом характерно относительно благополучное состояние больных на протяжении до 2 нед от момента травмы. В этот период основая жалоба у больных — упорная головная боль; на первый план выходят очаговые неврологические симптомы, и лишь при угнетении компенсаторных реакций головного мозга возникают стволовые и дислокационные симптомы. Пострадавшие с хронической субдуральной гематомой обычно после «незначительной» травмы головы трудоспособны. Однако их беспокоит периодическая головная боль, слабость, утомляемость, сонливость. Через 1 мес и более возможно появление очаговых симптомов, что часто расценивают как нарушение кровообращения по ишемическому типу (поскольку хронические гематомы чаще возникают у лиц старше 50 лет). Больным назначают патогенетическое лечение, которое, как правило, бывает безуспешным. Только после проведения дополнительных методов обследования (КТ, МРТ, эхоэнцефалоскопия и др.) устанавливают правильный диагноз (рис. 8-8). При выявлении подострой или хронической субдуральных гематом назначают хирургическое лечение в ускоренном порядке. В настоящее время кроме классической костнопластической трепанации существует ещё эндоскопическое удаление гематом через фрезевое отверстие, что значительно уменьшает операционную травму при хороших результатах лечения.

Внутримозговые гематомы встречают примерно в 0,5% ЧМТ, для них характерно травматическое кровоизлияние в мозг с образованием полости, заполненной кровью (возможно с мозговым детритом).



**Рис. 8-8.** Хроническая субдуральная гематома. Стрелками указана бессосудистая зона в виде двояковыпуклой линзы. Передняя мозговая артерия смещена влево

Чаще всего происходит формирование внутримозговых гематом при повреждении мозга по типу противоудара за счёт разрыва внутримозговых сосудов. Гематомы локализованы преимущественно в височной и лобной долях, нередко — на стыке с теменной долей. В затылочной доле они почти не возникают, что объясняют анатомическими особенностями строения — амортизирующей ролью намёта мозжечка. Объём внутримозговых гематом — 30–150 мл, полость гематомы имеет округлую форму. Травматические гематомы расположены в белом веществе полушарий, обычно субкортикально (в отличие от внутримозговых гематом сосудистого генеза, часто расположенных центрально). Возможно формирование внутримозговой гематомы при неблагоприятном развитии сливного очага размозжения (рис. 8-9).

Клинические неврологические проявления внутримозговых гематом различны и зависят от их локализации, объёма, темпа развития гипертензионно-дислокационного синдрома и выраженности сопутствующих мозговых повреждений. Основной их особенностью считают наличие грубых неврологических симптомов. Светлый промежуток обычно стёртый. Часто возникают психомоторное возбуждение, парез мимической мускулатуры, гемианопсия, гемигипестезия, парезы и параличи, больше представленные в руке, афазия, иногда — таламические боли в противоположных конечностях. При локализации гематомы в полюсе лобной доли очаговые симптомы минимальны, и при нарастании синдрома компрессии (обычно аксиальной) на пер-

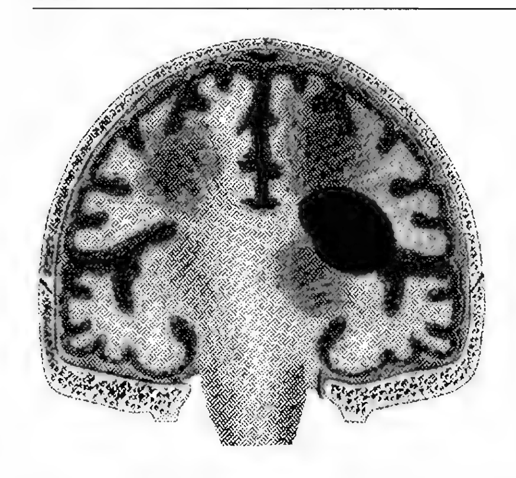


**Рис. 8-9.** Внутримозговая гематома левого полушария головного мозга

вый план выходят стволовые симптомы и быстро нарастающее угнетение сознания вплоть до комы.

Информативный метод диагностики при локализации внутримозговой гематомы в височной доле — эхоэнцефалоскопия, при которой выявляют боковое смещение срединных структур, иногда визуализируют сигнал от гематомы. Однако в настоящее время ведущий метод исследования — КТ. На томограммах видна зона гомогенно повышенной плотности округлой формы с ровными краями и зоной перифокального отёка (рис. 8-10). При развитии гематомы в зоне очага размозжения её края имеют неровные контуры. Церебральная ангиография весьма ценна в плане диагностики степени выраженности и распространённости ангиоспазма, а также для исключения артериальных аневризм и АВМ, часто приводящих к формированию внутримозговых гематом при разрывах стенок сосудов. Нередко у больных существует сочетание внутримозговых и оболочечных гематом, а также очагов размозжения.

Основной метод лечения внутримозговых гематом — костнопластическая трепанация с последующей энцефалотомией над гематомой, выявленной с помощью пункции мозга мозговой канюлей, эвакуация гематомы, аспирация и отмывание. Медикаментозное лечение этой патологии возможно при диаметре гематомы менее 3 см, отсутствии грубых гипертензионно-дислокационных симптомов, возможности динамического КТ-исследования. При благоприятном течении на фоне проводимого медикаментозного лечения отмечают регресс общемозговых и менингеальных симптомов, а на

компьютерных томограммах появляется изоденсная зона на месте гематомы и уменьшается компрессия желудочков мозга. Наиболее грозное осложнение в клиническом развитии внутримозговых гематом — прорыв последней в желудочковую систему. Прогноз при данной форме ЧМТ зависит от многих факторов (размер и локализация гематомы, выраженность поражения стволовых отделов, возраст больных, наличие сопутствующих оболочечных гематом и очагов размозжения и т.д.). У ряда больных может быть хорошее социально-бытовое восстановление после удаления изолированных внутримозговых гематом.

Для очагов размозжения головного мозга характерно разрушение мозгового вещества и мягкой мозговой оболочки с формированием детрита. Редко возникают изолированные очаги размозжения, чаще они сочетаются с внутричерепными гематомами. Развиваются очаги размозжения по типу противоудара, они локализованы преимущественно в полюсно-базальных отделах лобных и височных долей (что обусловлено анатомическими особенностями строения костей

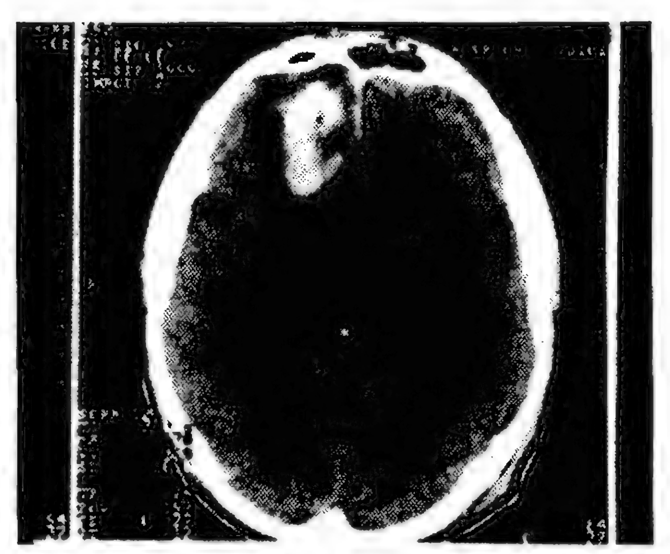


**Рис. 8-10.** Компьютерная томограмма головного мозга. Видна формирующаяся внутримозговая гематома на месте базального очага размозжения правой лобной доли (механизм повреждения по типу противоудара — падение на левую затылочную область с высоты роста)

основания черепа). Чаще всего происходят повреждения височной доли (61%), одна лобная доля повреждается в 2 раза реже прилежащих неповреждённых костей. Различают одиночные и множественные очаги размозжения головного мозга. При одиночном очаге происходит повреждение одной из долей. При множественных очагах возникает повреждение двух долей головного мозга и более. В преобладающем большинстве случаев отмечают повреждение лобной и височной долей, теменная доля повреждается в 1/4 наблюдений. Очаги размозжений могут образовываться по механизму противоудара и в месте приложения травмирующего фактора (рис. 8-11).

В первые часы и сутки после травмы клинические проявления очагов размозжения обусловлены объёмом внутричерепной гематомы и представлены в основном общемозговыми и дислокационными симптомами.

При повреждении одной из лобных долей возникает психомоторное возбуждение (в 62% наблюдений), изменяется мышечный тонус, выявляют рефлексы орального автоматизма, иногда возникает моторная афазия. При повреждении височной доли развиваются афатические нарушения, парезы конечностей и анизорефлексия. Такие симптомокомплексы встречают у большинства больных.

Нарастание общемозговых и дислокационных симптомов у больных с очагами размозжения объясняют патофизиологическими процессами, приводящими к расширению зоны поражения мозга. Среди



**Рис. 8-11.** Ушиб-размозжение правой височной доли. Вклинение медиобазальных отделов левой височной доли в отверстие намёта мозжечка

этих процессов ведущее место занимают значительные нарушения гемодинамики, обусловленные отёком, вазоспазмом, микротромбозами, эндогенной интоксикацией. Всё это приводит к некрозу мозгового вещества с геморрагическим пропитыванием (геморрагический инфаркт).

Диагностика очагов размозжения головного мозга включает анализ характера травмы, клинической картины, данных краниографии, эхоэнцефалоскопии, ЭЭГ, осмотра офтальмолога, церебральной ангиографии, КТ и МРТ.

Наиболее информативный и доступный метод диагностики очагов размозжения — КТ, при которой выявляют зоны чередования геморрагий и отёка, которые имеют «мозаичный» рисунок. При неблагоприятном течении очаги размозжения трансформируются во внутримозговые гематомы.

Нейрохирург обнаруживает очаги размозжения в ходе операции после удаления гематомы в случаях их расположения в зоне трепанационного дефекта. Косвенным признаком наличия очагов размозжения в другом полушарии может служить сохранение отёка и пролабирования мозга в трепанационный дефект после удаления гематомы и ревизии мозга в зоне операции.

Проведённые в последние годы исследования показали необходимость радикального удаления очагов размозжения в ходе оперативного вмешательства с целью предотвращения дальнейшего расширения зоны поражения мозгового вещества. Внедрение этой тактики позволило снизить летальность у больных с тяжёлыми ЧМТ почти на 25%. Оперативное вмешательство при небольших изолированных очагах размозжения мозга, особенно с сопутствующей субдуральной гематомой до 30 мл, необходимо проводить незамедлительно при отсутствии эффекта от медикаментозного лечения, появлении и нарастании дислокационного синдрома, трансформации очага размозжения во внутримозговую гематому. Обычно эти сроки наблюдения и медикаментозного лечения должны быть не более 4–6 сут. Предпочтение отдают декомпрессионной костно-пластической трепанации с консервацией костного лоскута. При наличии очагов размозжения и внутричерепных гематом в обоих полушариях выполняют двусторонние трепанации черепа. Показания к удалению костного лоскута:

- тяжёлое состояние больного с наличием дислокационных проявлений перед операцией;

- наличие очагов размозжения и отёка головного мозга, обнаруженных во время операции;
- ушиб головного мозга тяжёлой степени независимо от наличия или отсутствия протрузии мозга в трепанационный дефект.

В послеоперационном периоде, кроме введения сосудистых, ноотропных препаратов, показаны гипербарическая оксигенация, интракаротидная инфузия лекарственных веществ с целью профилактики вторичных сосудистых нарушений и воспалительных проявлений в головном мозгу.

Среди больных с множественными обширными очагами размозжения характерен высокий процент летальных исходов и инвалидизации. Однако при своевременной операции, выполненной в должном объёме до развития грубого дислокационного синдрома, и при положительном клиническом эффекте от медикаментозного лечения у пострадавших отмечают хорошее и удовлетворительное функциональное восстановление. По данным КТ-исследования, в отдалённом периоде на месте очагов размозжения формируются кистозные полости. Для профилактики развития посттравматической эпилепсии таким больным назначают длительное противосудорожное лечение под электрофизиологическим контролем (ЭЭГ). Закрытие дефекта костей черепа можно проводить в сроки от 3 мес со времени получения травмы.

Вдавленные переломы костей черепа — переломы, при которых костные фрагменты смещаются ниже поверхности прилежащей части свода черепа. Различают импрессионные (костные отломки имеют связь с сохранёнными участками свода черепа и расположены под углом к поверхности этих участков) и депрессионные переломы (края костных отломков расположены ниже поверхности неповреждённой кости и утрачивают связь с ними). Вдавленные переломы возникают при нанесении по голове удара предметом с ограниченной поверхностью (топор, молоток, палка и т.д.). Диагностика вдавленного перелома не вызывает затруднений при ревизии раны во время её первичной хирургической обработки. Во всех остальных случаях помогает краниография. Неврологические симптомы чаще соответствуют локализации вдавления. Однако при парасагиттальных локализациях в результате развития нарушений кровообращения (особенно венозного) нередко возникают симптомы выпадения на отдалении. Вдавленный перелом — показание к срочному хирургическому вмешательству, поскольку костные отломки локально раздражают кору

головного мозга и создают его компрессию. Экстренность операции ещё более актуальна при открытых вдавленных переломах черепа, поскольку в рану попадают инородные тела, волосы, что может привести к развитию гнойно-септических осложнений.

Методом выбора оперативного вмешательства при вдавленных переломах должна быть резекция вдавленных отломков из наложенного фрезевого отверстия. Удаление осколков костей посредством их извлечения очень опасно, травматично, поскольку исключает визуальный контроль над действиями хирурга. Особую осторожность необходимо проявлять при обработке переломов над синусами и в парасагиттальной области в связи с частым повреждением костными отломками синусов, лакун и крупных вен. При повреждении твёрдой мозговой оболочки проводят ревизию субдурального пространства, удаляют инородные тела, костные фрагменты, волосы, размозжённые участки мозга. Операционную рану обильно промывают раствором нитрофурана (фурациллина*). Во время операции внутривенно вводят 1–2 г цефтриаксона (роцефина*) или другого антибиотика цефалоспоринового ряда с последующим продолжением курса лечения этим антибиотиком в послеоперационном периоде. При открытой ЧМТ краниопластику необходимо производить только в отдалённом посттравматическом периоде. Вопрос о краниопластике решают индивидуально. При закрытых вдавленных переломах первичную краниопластику проводят с помощью аллокости или полиакрилатов. У многих больных с вдавленным переломом отмечают хорошее функциональное восстановление.

Субдуральная гидрома — отграниченное скопление ликвора в субдуральном пространстве в результате разрыва арахноидальной оболочки базальных цистерн, которое вызывает сдавление головного мозга. Субдуральные гидромы могут развиваться при черепно-мозговой травме как изолированно, так и в сочетании с внутричерепными гематомами, очагами размозжения. Это обстоятельство обусловливает полиморфность клинических проявлений. Клиническая картина изолированных субдуральных гидром схожа с таковой при субдуральной гематоме, только при них гипертензионно-дислокационный синдром развивается более медленно и отсутствуют грубые стволовые расстройства. При эхоэнцефалоскопии часто выявляют умеренное смещение срединного эха в противоположную сторону от локализации гидромы. КТ-исследование позволяет верифицировать её по характерной гиподенсной зоне.

Изолированные субдуральные гидромы, приводящие к компрессии головного мозга, подлежат хирургическому лечению. Характер оперативного вмешательства зависит от тяжести состояния больного и выраженности гипертензионно-дислокационного синдрома. Часто бывает достаточно эвакуировать гидрому через фрезевое отверстие, а для профилактики рецидива — установить активное дренирование субдурального пространства на 2–3 сут.

Пневмоцефалия — проникновение воздуха в полость черепа, возникающее чаще всего в результате клапанного механизма при повреждении оболочек и решётчатой кости. Диагноз уточняют с помощью краниограмм (профильный снимок) и при КТ-исследовании. В большинстве случаев небольшое количество воздуха в субдуральном пространстве рассасывается, но возможно развитие синдрома компрессии головного мозга. В таких случаях прибегают к костно-пластической трепанации и закрытию дефекта твёрдой мозговой оболочки. Основную опасность при пневмоцефалии представляют воспалительные осложнения в виде менингита и менингоэнцефалита, что диктует необходимость назначения антибиотиков с первых суток. Прогноз обычно благоприятный.

При лечении пострадавших с тяжёлой черепно-мозговой травмой, всегда сопровождаемой травматическим внутричерепным кровоизлиянием, необходимо учитывать факторы вторичного повреждения головного мозга, непосредственно не связанные с механизмом первичного поражения, но всегда влияющие на течение посттравматического периода и исход. В первую очередь это вторичное гипоксически-ишемическое повреждение мозгового вещества вследствие внечерепных (артериальная гипотензия, гипоксия и гиперкапния в результате обструкции дыхательных путей, гипертермия, гипонатриемия, нарушения углеводного обмена) и внутричерепных (внутричерепная гипертензия из-за оболочечных, внутримозговых и внутрижелудочковых гематом, травматическое субарахноидальное кровоизлияние, эпилептические припадки, внутричерепная инфекция) факторов. Все лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение этих причин вторичного поражения головного мозга. При развитии у больного клинической картины гипертензионно-дислокационного синдрома, обусловленного сдавлением мозга внутричерепной гематомой, оперативное вмешательство необходимо проводить в кратчайшие сроки до развития необратимых постдислокационных ишемических расстройств в стволе головного мозга. В случаях отсутствия компрес-

сии головного мозга оболочечной, внутримозговой гематомами, очагами размозжения проводят интенсивную терапию в условиях мониторного контроля внутричерепного давления. В стационарах, где нет возможности круглосуточного мониторирования и динамической КТ, контроль адекватности лечения основан на оценке динамики неврологического статуса (состояние сознания, дыхания, двигательной активности, рефлекторная сфера, изменение зрачков, движение глазных яблок). Тактика интенсивной терапии:

- эндотрахеальная интубация с искусственной вентиляцией лёгких в условиях нормовентиляции ($PaCO_2$ = 35 мм рт.ст.);
- восстановление нормального АД (в идеале среднее АД поддерживают на уровне больше 90 мм рт.ст., что обеспечивает адекватное перфузионное давление выше 70 мм рт.ст.);
- восстановление нормальной оксигенации;
- улучшение венозного оттока с помощью возвышенного положения головы (под углом 15–30%), исключение повышения внутрибрюшного и внутригрудного давления (при санации трахеи, кашле, судорогах, десинхронизации с аппаратом) путём углубления седации вплоть до введения миорелаксантов;
- восстановление объёма циркулирующей крови, поддержание нормоволемии;
- введение осмотических диуретиков (маннитол) в начальной дозировке 1 г/кг веса, поддерживающая доза 0,25 г/кг с интервалом 4–6 ч (при осмолярности плазмы более 340 мосмоль/л, гиповолемии, артериальной гипотонии введение осмотических диуретиков противопоказано);
- создание гипотермии (температура не должна превышать 37,5 °С);
- наружный вентрикулярный дренаж (особенно в случаях компрессии сильвиева водопровода или обструкции путей оттока спинно-мозговой жидкости сгустками крови) сроком на 5–10 сут.

Для борьбы с посттравматическим церебральным вазоспазмом и следующей за ним ишемией головного мозга в последние годы стали применять антагонист кальция — нимодипин (нимотоп♠). Препарат вводят внутривенно по 0,5–1,0 мг/ч, при хорошей переносимости дозу увеличивают до 2 мг/ч (внутрь через зонд по 60 мг каждые 4 ч).

Использование гипервентиляции для снижения внутричерепной гипертензии не показано, так как снижение $PaCO_2$ до 25 мм рт.ст.

приводит к развитию вазоконстрикции и значительному снижению мозгового кровотока, что усугубляет вторичную тотальную ишемию головного мозга.

Применение указанных лечебных мероприятий позволяет снизить летальность и уменьшить процент инвалидизации у пациентов с тяжёлой черепно-мозговой травмой.

## АБСЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Абсцессом головного мозга называют ограниченное скопление гноя в головном мозгу, окружённое пиогенной оболочкой. Абсцесс отличается от нагноения раневого канала тем, что при последнем нет пиогенной оболочки. По происхождению абсцессы:

- контактные;
- метастатические;
- травматические;
- криптогенные.

Контактные абсцессы головного мозга в мирное время составляют 2/3 всех абсцессов. Они чаще возникают при хроническом гнойном среднем отите. Обычно эпитимпаниты или мезотимпаниты — причины образования абсцессов в височной доле. Мастоидиты дают абсцессы в мозжечке. Проникновение инфекции из отогенного очага в мозг может происходить из поражённого тромбофлебитом сигмовидного синуса. В этом случае абсцесс локализован в мозжечке.

Воспалительные процессы лобных пазух, решётчатых костей могут привести к абсцессам в лобных долях.

Метастатические абсцессы чаще всего возникают при воспалительных процессах в бронхах (бронхоэктазы), в лёгких (при эмпиемах, абсцессах), фурункулах, карбункулах, септикопиемии. При этих гнойных заболеваниях, а также при воспалительных процессах лобных пазух и решётчатых костей абсцессы чаще возникают в лобных долях. Возможно распространение инфекции в полость черепа и в мозг через венозные сплетения позвоночника. В этих случаях абсцессы имеют наиболее агрессивное течение, поскольку при них подавлена способность к капсулообразованию. Метастатические абсцессы в основном бывают множественными и чаще имеют риногенную природу. Травматические метастазы образуются обычно при открытой черепно-мозговой травме, при огнестрельных ранениях. Абсцессы

формируются в периоде «поздних осложнений» и в резидуальном периоде. Они возникают по ходу раневого канала или из нагноившейся гематомы.

Возбудителями абсцесса мозга чаще бывают золотистый стафилококк, гемолитический и другие стрептококки (пневмококк, вульгарный протей, кишечная палочка, менингококк). Редко абсцесс мозга вызывают анаэробная инфекция, туберкулезная палочка, различные виды грибков, дизентерийная амеба. Иногда посев гноя бывает стерильным.

## Патоморфология

Патоморфологическая картина развития абсцесса мозга претерпевает следующие изменения по стадиям.

- I стадия — начальная. При открытой черепно-мозговой травме или при проникновении инфекции в мозг возникает очаг менингоэнцефалита (контактный путь инфекции) или энцефалита (метастазирование). В начале энцефалит носит характер серозного или геморрагического воспаления, который под влиянием антибиотиков ликвидируется или переходит в очаг гнойного энцефалита. Обычно этот период длится около 3 нед.
- II стадия — латентная. В этот период происходит гнойное расплавление участка поражённого мозга и образование грануляционного вала — пиогенной мембраны. Капсула абсцесса состоит из нескольких слоев. В центре — гной, он омывает внутреннюю стенку, состоящую из некротической ткани. Второй слой представлен аргерофильными волокнами, третий — коллагеновыми. В этом слое содержатся толстостенные сосуды. Четвёртый слой — зона энцефалитического расплавления. Благодаря последней зоне абсцесс может быть извлечён из мозга. Посредством сосудов капсулы абсцесс находится в постоянном взаимодействии с организмом. При благоприятном течении энцефалолитическая зона уменьшается в объёме. Капсула уплотняется и в исключительно редких случаях может наступить самоизлечение за счёт рубцевания и обызвествления абсцесса. Продолжительность латентного периода обычно составляет 2–3 нед. Течение абсцесса идет, как правило, по пути временного уплотнения капсулы с последующей вспышкой воспалительного процесса. Стенка капсулы вновь разрыхляется, часть её подвергается гнойному расплавлению с образованием дочерних абсцессов.
- III стадия — манифестная (явная). Наступает после увеличения полости абсцесса. Основными проявлениями в этом периоде счи-

тают очаговые симптомы от воздействия абсцесса на прилежащие мозговые структуры и дислокационный синдром.

- IV стадия — терминальная. В это время абсцесс распространяется на поверхность мозга и его оболочки. Происходит прорыв гноя в желудочки мозга или в субарахноидальное пространство, результатом которого служат вентрикулит или менингоэнцефалит, в большинстве случаев приводящие к летальному исходу.

Сроки, необходимые для созревания достаточно плотной капсулы, варьируют от 10–17 сут до нескольких месяцев. Большинство авторов считают, что после 3 нед плотная капсула уже сформирована.

## Клиническая картина

Клиническая картина абсцесса головного мозга состоит из симптомов инфекции, внутричерепной гипертензии и очаговых симптомов. Начальная стадия при отогенных абсцессах чаще всего представлена гнойным менингитом или менингоэнцефалитом. При метастатических абсцессах для начальной стадии характерен кратковременный период общего недомогания, простуды, озноба, субфебрилитета, головных болей. При открытых ранениях черепа и головного мозга этот период соответствует самой травме (ранению). В латентный период все явления исчезают и в течение 2–3 нед больные испытывают мнимое благополучие, во время которого, как правило, не обращаются за врачебной помощью. В случаях открытых ранений гной из раны перестаёт выделяться и в ране происходит образование «пробки». Больной постепенно становится заторможенным, вяло вступает в контакт, большее время суток спит, утрачивает аппетит (анорексия). Иногда возникает бред, галлюцинации, дыхание может быть учащённым, пульс напряжённый, характерна брадикардия. Менингеальные симптомы отсутствуют. Температура тела нормальная или чаще субфебрильная. В крови изменения отсутствуют, возможно увеличение скорости оседания эритроцитов, небольшой лейкоцитоз со сдвигом влево; ликвор не изменён или слегка увеличено количество белка. Переход в манифестную стадию острый или постепенный, его сопровождают повышение внутричерепного давления и возникновение очаговых симптомов. К ним относят сильные головные боли, рвоту (примерно у половины больных), брадикардию (75%), расстройства психики — оглушённость, истощаемость, нарушение ориентировки, двигательное и речевое возбуждение, галлюцинации. При исследовании глазного дна выявляют

застойные диски зрительных нервов. Температура тела повышена (от субфебрильной до 39 °С) и остаётся постоянной или периодически колеблется. В крови — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, в ликворе — плеоцитоз от десятков до сотен и тысяч клеток в 1 $мм^3$ с увеличением белка от 1 г/л до 2 г/л, повышено давление ликвора. Посев ликвора чаще стерилен.

Терминальная стадия — исход III стадии. Для клинической картины возникшего вентрикулита характерны внезапно наступающая нестерпимая головная боль, рвота, расширение зрачков, гиперемия лица, потливость, тахикардия, учащённое дыхание, двигательное возбуждение, сменяемое оглушением. Температура тела поднимается до 39–40 °С. Через 12–36 ч после прорыва абсцесса возникает сопорозное или коматозное состояние, а также клонико-тонические судороги.

## Течение

Схематично выделяют три формы течения абсцессов головного мозга.

- Типичная форма:
  - клиническая картина проходит все четыре стадии (продолжительность — от нескольких недель до нескольких месяцев);
  - капсула абсцесса плотная.
- Острая форма:
  - острое начало;
  - дальнейшее течение по типу энцефалита;
  - продолжительность в пределах 1 мес;
  - исход неблагоприятный;
  - капсула слабо выражена.
- Хроническая форма:
  - медленное нарастание симптомов;
  - повышение внутричерепного давления без воспалительных проявлений;
  - прогноз более благоприятный по сравнению с предыдущими формами.

## Диагностика

Диагностика абсцесса мозга состоит из тщательного анализа анамнестических данных, анализа клинических проявлений, данных лабораторного исследования, дополнительных методов исследова-

ния: каротидной ангиографии (дислокация и деформация сосудов, бессосудистые зоны, контрастирование капсулы абсцесса), КТ и МРТ (выявляют абсцессы головного мозга; рис. 8-12), абсцессографии с воздухом или позитивным контрастом.

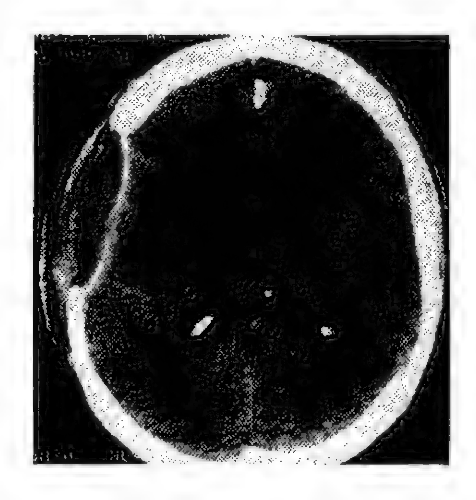


**Рис. 8-12.** Компьютерная томография. Абсцесс левой височной доли

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с энцефалитом и опухолью головного мозга.

## Лечение

Лечебная тактика при абсцессах головного мозга предполагает назначение больших доз антибиотиков широкого спектра действия, желательно последнего поколения, хорошо проникающих через гематоэнцефалический барьер. В первый и второй периоды развития абсцессов мозга, особенно при метастатической их природе, показан интракаротидный путь введения антибиотиков. Эндолюмбальное введение [канамицин, хлорамфеникол (левомицетина сукцинат♠) в дозе 200 000–250 000 ЕД в сутки] в основном может быть рекомендовано на I стадии (энцефалитической) формирования абсцесса, при отсутствии застойных явлений на глазном дне. Наряду с этим необходимо вводить и другие антибиотики внутривенным и внутримышечным путями. Как правило, одномоментно применяют 2–4 вида антибиотиков. Весь период медикаментозного лечения контролиру-

ют динамику развития абсцесса с помощью КТ или МРТ. Выявление чёткой пиогенной капсулы — основание для проведения открытого транскраниального оперативного вмешательства. Проводят костно-пластическую трепанацию, находят абсцесс мозга и тотально удаляют его в капсуле. В случаях прорыва гноя в желудочки удаляют абсцесс и устанавливают приливно-отливную систему с нитрофуралом [фурацилином*] или изотоническим раствором натрия хлорида и антибиотиком (канамицин, хлорамфеникол) до 10–12 сут.

При отогенном абсцессе оперативное вмешательство лучше проводить совместно с отохирургом.

В запущенных случаях или старческом возрасте возможно стереотаксическое хирургическое лечение.

# ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

## Эпидемиология

В условиях мирного времени повреждения позвоночника и спинного мозга составляют 1–4% от общего числа всех травм, а по отношению к повреждению костей скелета — 6–9%. Тяжесть спинно-мозговой травмы и высокий процент инвалидизации позволяют отнести эти повреждения к наиболее тяжёлым и социально значимым. В Санкт-Петербурге ежегодно 300–320 человек получают позвоночно-спинномозговые травмы (6–7 случаев на 100 000 жителей).

## Классификация

Все травма позвоночника и спинного мозга подразделяют на закрытые (без нарушения целостности кожных покровов и подлежащих мягких тканей) и открытые (с нарушением целостности кожных покровов и подлежащих мягких тканей: возникает опасность инфицирования позвоночника и спинного мозга). Открытые проникающие — это повреждения с нарушением целостности твёрдой мозговой оболочки. Различают неосложнённые (без нарушения функции спинного мозга или его корешков) и осложнённые (с нарушением функции спинного мозга и его корешков) закрытые повреждения позвоночника.

По механизму воздействия травмирующей силы закрытые повреждения позвоночника могут быть следствием:

- сгибания;
- сочетания сгибания с вращением;
- сдавления по длинной оси;
- разгибания.

По характеру закрытых повреждений позвоночника различают:

- ушибы;
- растяжение и разрывы связочного аппарата;
- повреждения межпозвонковых дисков;
- подвывихи и вывихи;
- переломы (тел позвонков, заднего полукольца без повреждения тел, комбинированные переломы тел, дужек, суставных и поперечных отростков, изолированные переломы поперечных и остистых отростков);
- переломо-вывихи, при которых наряду со смещением в области перелома тела позвонка происходит истинное смещение суставных отростков;
- множественные повреждения.

В лечебно-методическом плане большое значение имеет понятие о стабильности и нестабильности повреждённого позвоночника (позвоночного двигательного сегмента). Стабильность повреждённых тел позвонков и предотвращение вторичного смещения при клиновидно-компрессионных и осколочно-компрессионных переломах тел поясничных и шейных позвонков обеспечиваются сохранностью неповреждённых элементов заднего опорного комплекса (надостистые, межостистые, жёлтые связки, сочленения суставных отростков). Нестабильность позвоночника возникает при повреждениях заднего опорного комплекса, что наблюдают при всех видах вывихов и переломо-вывихов. Такие повреждения опасны развитием вторичных смещений отломков и позвоночных сегментов с компрессией спинного мозга, особенно на шейном уровне.

Следует подчеркнуть роль сосудистого фактора в развитии патоморфологических изменений в спинном мозгу при позвоночно-спинно-мозговой травме. В результате компрессии функционирующей корешковой (радикуломедуллярной) артерии возникает инфаркт многих сегментов спинного мозга.

В остром периоде травматического поражения спинного мозга возникает «спинальный шок», обусловленный нарушением тонических

кортикоспинальных влияний на клетки передних рогов спинного мозга и развитием в них парабиоза. Длительность стадии спинального шока от нескольких часов до месяца; при этом характерны вялые пара-, тетраплегии (в зависимости от уровня повреждения спинного мозга), проводниковая анестезия всех видов чувствительности ниже уровня поражения, нарушение функции тазовых органов (в частности — острая задержка мочи).

Клинические синдромы травматического поражения спинного мозга: сотрясение, ушиб, размозжение и сдавление.

Под сотрясением спинного мозга понимают обратимое нарушение его функций при отсутствии видимых морфологических изменений структуры. Регресс неврологического дефицита происходит в первые часы, сутки после травмы без остаточных нарушений.

При ушибе и размозжении спинного мозга выявляют грубые морфологические изменения мозга с очагами геморрагий, разрыва проводящих путей вплоть до полного анатомического перерыва. Ушиб спинного мозга часто сопровождают клинические проявления спинального шока. В связи с этим при неврологическом обследовании в ближайшие часы после травмы необходимо в первую очередь выяснить, есть ли у больного картина полного поперечного поражения спинного мозга или только частичного с неполным выпадением его функций. Сохранность каких-либо элементов двигательной активности или чувствительности ниже уровня повреждения свидетельствует о частичном поражении спинного мозга. Длительный приапизм и ранние трофические расстройства, как правило, характерны для необратимого повреждения мозга. Если при клинической картине полного поперечного поражения в ближайшие часы-сутки после травмы не заметно даже незначительных признаков восстановления — это плохой прогностический признак. После выхода из клинического состояния спинального шока нарастает спинальная рефлекторная активность с возникновением спастических явлений спинального автоматизма. Восстановление рефлекторной активности начинается дистальнее уровня поражения, поднимаясь выше. При присоединении тяжелых инфекционно-септических осложнений (бронхопневмония, уросепсис, интоксикация вследствие пролежней и т.д.) спинальную рефлекторную активность вновь может сменить арефлексия, напоминающая клинические симптомы спинального шока. В случае благоприятного течения посттравматического периода в конечной стадии заболевания наблюдают остаточные явления нарушения функций спинного мозга.

Сдавление спинного мозга, особенно длительное, сопровождают ишемия, а затем и гибель нервных проводников. Клинические признаки его могут возникать в момент травмы (острое сдавление), через несколько часов после неё (раннее сдавление) или через несколько месяцев и даже лет (позднее сдавление). Острое сдавление, как правило, возникает под действием костных краёв позвонков или их отломков, выпавшего диска; связано с механизмом травмы. Раннее сдавление спинного мозга происходит вследствие образования оболочечной (эпи-, субдуральной) или внутриспинно-мозговой (гематомиелия) гематомы либо вторичного смещения костных отломков во время транспортировки, обследования. Позднее сдавление спинного мозга — результат рубцово-спаечного процесса и вторичного нарушения спинального кровообращения. При переломах, вывихах или переломо-вывихах у пострадавших в момент травмы чаще всего возникает неврологическая картина полного нарушения проводимости спинного мозга. Гораздо реже преобладают двигательные (при переднем сдавлении) или чувствительные (при заднем сдавлении) расстройства. Острое образование задней срединной грыжи межпозвонкового диска влечёт за собой синдром переднего сдавления спинного мозга с развитием парезов, параличей, гиперестезией на уровне поражения и с сохранностью глубокой и вибрационной чувствительности. Перкуссия по остистым отросткам болезненна на уровне грыжи, движения в позвоночнике болезненны или невозможны за счёт рефлекторного двустороннего напряжения мышц спины. При боковом смещении дисков часто возникают корешковые боли, сколиоз в сторону грыжи, усиление болей при кашле, чихании. Редко возникает половинное поражение спинного мозга, клиническое проявление этого — синдром Броун-Секара. Проявления сдавления спинного мозга эпидуральной гематомой в результате повреждения эпидуральных вен обычно возникают после светлого промежутка. Характерные черты: нарастание чувствительных, двигательных расстройств, нарушение функции тазовых органов, корешковые боли, рефлекторное напряжение околопозвоночных мышц, оболочечные симптомы. Интрамедуллярная гематома, разрушая серое вещество и сдавливая боковые канатики спинного мозга, обусловливает развитие сегментарных и проводниковых расстройств, диссоциированных расстройств чувствительности.

## Клиническая картина при различных уровнях поражения спинного мозга

Установление уровня поражения спинного мозга основано на определении границ нарушений поверхностной и глубокой чувствительности, локализации корешковых болей, характера двигательных и рефлекторных расстройств.

В целом клиническая картина при поражении спинного мозга состоит из периферических парезов соответствующих уровню травмы миотомов, сегментарно-корешковых расстройств чувствительности и проводниковых нарушений движений (спастические парезы), нарушений функций тазовых органов и вегетативно-трофических расстройств ниже травмированных сегментов спинного мозга.

С нейрохирургической точки зрения важно определить как уровень поражения сегментов спинного мозга, так и позвонков с учётом их несовпадения (рис. 8-13).

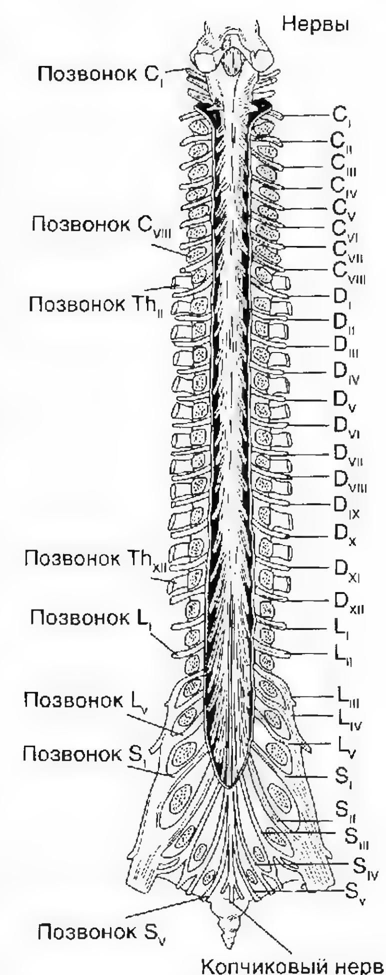



**Рис. 8-13.** Соотношение сегментов спинного мозга и позвонков

Клиническая картина при повреждении верхних шейных сегментов спинного мозга на уровне $C_I$–$C_{IV}$ (травма верхних шейных позвонков, рис. 8-14):

- спастический тетрапарез (тетраплегия);
- паралич или раздражение диафрагмы (икота, одышка);
- утрата всех видов чувствительности по проводниковому типу;
- центральные расстройства мочеиспускания (задержка, периодическое недержание);
- бульбарные симптомы (нарушения глотания, головокружение, нистагм, брадикардия, диплопия и др.);

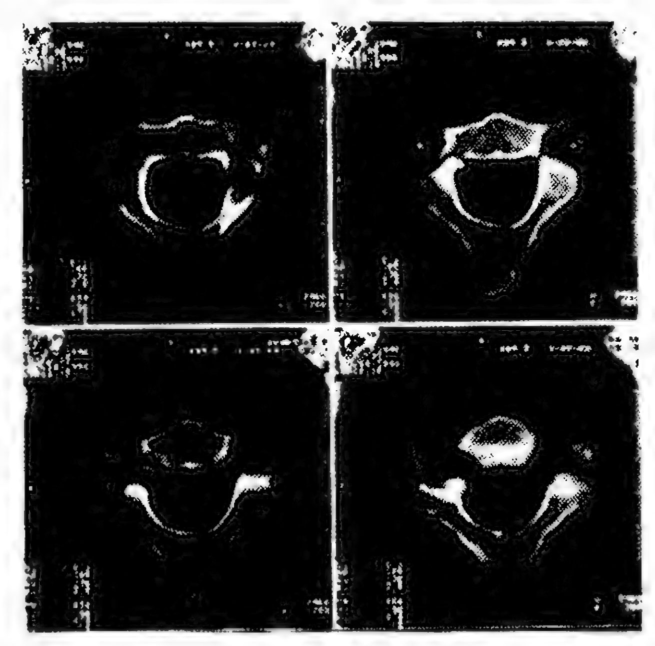


**Рис. 8-14.** Магнитно-резонансная томография. Перелом позвонка $C_{II}$

- возможны корешковые боли с иррадиацией в область шеи, затылка, лица.

Клиническая картина при повреждении шейно-грудного отдела спинного мозга (шейное утолщение — $C_V$–$D_I$):

- верхняя вялая параплегия;
- нижняя спастическая параплегия;
- утрата всех видов чувствительности с уровня повреждения книзу по проводниковому типу;
- корешковые боли в руках;
- синдром Бернара–Горнера (в связи с нарушением цилиоспинального центра).

Кроме того, поражение шейного отдела спинного мозга нередко осложняет травматический шок с резким снижением артериального и венозного давления, ранней центральной гипертермией с извращением обычных соотношений аксиллярной и ректальной температур, нарушением сознания. Часто такую клиническую картину наблюдают при травме «ныряльщика» (рис. 8-15).

Клиническая картина при травме грудного отдела спинного мозга — $D_{II}$–$D_{XII}$ (переломы нижних грудных или верхних поясничных позвонков; рис. 8-16):

- центральный парез ног (нижняя параплегия);
- выпадение брюшных рефлексов;
- сегментарные и проводниковые расстройства чувствительности;
- опоясывающие корешковые боли в области грудной клетки или живота;
- расстройства мочеиспускания по центральному типу.



**Рис. 8-15.** Магнитно-резонансная томография. Перелом позвонка $C_{VII}$ со сдавлением спинного мозга



**Рис. 8-16.** Магнитно-резонансная томография. Перелом позвонка $Th_{XII}$

При повреждении поясничного утолщения ($L_I$–$S_{II}$), расположенного на уровне X–XII грудных позвонков, возникают:

- периферический паралич ног с исчезновением коленного ($L_{II}$–$L_{IV}$), ахиллова ($S_I$–$S_{II}$), кремастерного ($L_I$–$L_{II}$) рефлексов;
- утрата чувствительности с уровня паховой складки, в области промежности;
- задержка мочеиспускания и дефекации.

Информативна в данном случае МРТ (рис. 8-17).

Проявления сдавления конуса спинного мозга ($S_{III}$–$S_{IV}$-сегменты, расположенные на уровне позвонков $L_I$–$L_{II}$):

- вялый нижний парапарез;
- боль и утрата чувствительности в ногах (за счёт сопутствующего сдавления корешков конского хвоста на этом уровне);
- боль и утрата чувствительности в области промежности;
- расстройство мочеиспускания по периферическому типу (истинное недержание мочи).

Клиническая картина при травме конского хвоста:

- периферический паралич ног;



**Рис. 8-17.** Магнитно-резонансная томография. Перелом позвонка $L_{II}$

- утрата чувствительности на ногах и в области промежности;
- корешковые боли в ногах;
- расстройства мочеиспускания по типу задержки или истинного недержания мочи.

Для неполного поражения конского хвоста характерна асимметрия симптомов.

Для определения протяжённости поражения (сдавления) спинного мозга по длиннику находят верхнюю и нижнюю границы и выясняют степень поражения спинного мозга по поперечнику. Верхнюю границу определяют по периферическому парезу миотома, уровню корешковых болей, гиперестезии, проводниковой гипо-, анестезии. При этом уровень поражения спинного мозга расположен на 1–2 сегмента выше верхней границы чувствительных расстройств. Нижнюю границу поражения спинного мозга определяют по наличию кожных, глубоких, защитных рефлексов, по уровню сохранности рефлекторного дермографизма и пиломоторных рефлексов.

При выявлении неврологической картины поражения спинного мозга дополнительные методы исследования помогают решить вопросы лечебной тактики, в частности, выбрать метод хирургического вмешательства.

В настоящее время самый распространённый метод дополнительного обследования больных с позвоночно-спинно-мозговой травмой — спондилография, позволяющая оценить различные травматические изменения позвоночника: стабильный и нестабильный переломы, переломо-вывихи, вывихи позвонков (рис. 8-18). Спондилографию целесообразно проводить в двух проекциях для уточнения степени деформации позвоночного канала. В нейрохирургическом стационаре широко используют лечебно-диагностическую люмбальную пункцию для определения субарахноидального кровоизлияния (гематорахис) и проверки проходимости подпаутинного пространства с использованием ликвородинамических проб (Квекенштедта, Пуссеппа, Стукея). Низкое начальное давление ликвора (ниже 100 мм вод.ст.) может быть одним из признаков нарушения проходимости субарахноидального пространства. Более полное представление о проходимости подпаутинного пространства, уровне и степени компрессии спинного мозга может быть получено при позитивной миелографии с использованием неионных рентгеноконтрастных средств [йогексол (омнипак♠), йопромид (ультравист♠)]. Для уточнения посттравматических нарушений спинно-мозгового кровообращения возможно использова-

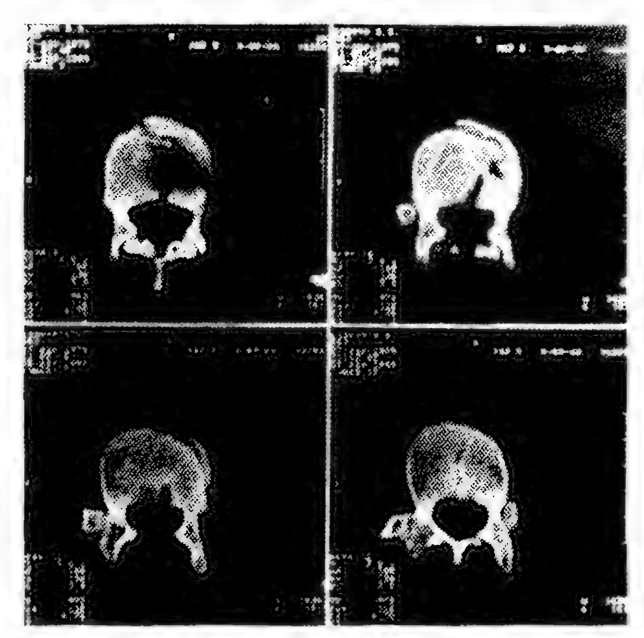


**Рис. 8-18.** Компьютерная томография. Перелом тела позвонка $Th_X$

ние селективной спинальной ангиографии. Важные дополнительные диагностические методы обследования больных с позвоночно-спинно-мозговой травмой в современной нейрохирургической клинике — компьютерная и особенно МРТ, позволяющие неинвазивно в сроки 15–30 мин уточнить характер не только костных повреждений, но и степень страдания спинного мозга, вид компрессии.

## Лечение позвоночно-спинно-мозговой травмы

Лечебные мероприятия при позвоночно-спинно-мозговой травме имеют свои особенности. На месте происшествия окружающие не должны оказывать какую-либо помощь больному до прибытия медицинского персонала, так как даже незначительные сгибания или разгибания позвоночника могут привести к смещению отломков или повреждённых сегментов при нестабильных переломах, особенно опасных на шейном уровне. Транспортировку в стационар необходимо проводить на жёстких носилках, досках, щите. При травме шейного отдела спинного мозга следят за адекватностью дыхания.

Перемещение больного в стационаре в процессе обследования проводят щадяще, чтобы не усилить дислокацию повреждённых отделов позвоночника.

Лечение больных с сотрясением или ушибом спинного мозга при отсутствии клинико-инструментальных данных, указывающих на наличие компрессии, — консервативное. Назначают обезболивающие препараты, дегидратацию, витамины группы В. При тяжёлой позвоночно-спинно-мозговой травме в сроки до 8 ч с момента травмы показано введение глюкокортикоидов в первые сутки (30 мг/кг одномоментно с последующим введением 5,4 мг/кг в час сроком до 24 ч после травмы). Лечение больных с вывихом или переломо-вывихом шейных позвонков и повреждением спинного мозга должно быть комплексным. В первые часы после травмы накладывают скелетное вытяжение за теменные бугры металлической скобой или за скуловые дуги лавсаном. Изначально масса груза — 8–12 кг, в течение 12 ч (при отсутствии вправления) её увеличивают до 16 кг. После вправления (около 90% больных) груз уменьшают до 4–6 кг с последующей длительной иммобилизацией на 3–5 мес. При отсутствии вправления показана открытая репозиция со спондилодезом.

В случаях диагностированной компрессии спинного мозга показано раннее хирургическое вмешательство, направленное на устранение сдавления, и проведение стабилизирующих операций. Наиболее полное восстановление функций спинного мозга возможно при проведении оперативного вмешательства через 4–6 ч после травмы, что позволяет предупредить развитие посттравматического отёка спинного мозга и уменьшить сосудистые расстройства, возникшие вследствие сдавления кровоснабжающих спинной мозг сосудов. Существуют три основных доступа к зоне компрессии спинного мозга:

- передний (через тело позвонка или межпозвонковый диск);
- задний (через дугу позвонка);
- комбинированный боковой.

Задний доступ осуществляют путём декомпрессивной ламинэктомии (резецируют дуги 2–5 позвонков). Этот доступ показан на всех уровнях в тех случаях, когда сдавление обусловлено оскольчатым переломом дуг позвонков, при вправлении вывихов и переломо-вывихов. Главный недостаток ламинэктомии — трудность адекватного спондилодеза, что приводит к развитию нестабильности, особенно в шейно-грудном и пояснично-грудном отделах позвоночника.

Передний доступ осуществляют через разрушенное тело позвонка или межпозвонковый диск при передней компрессии спинного мозга, особенно на шейном уровне. После удаления разрушенного межпозвонкового диска проводят инструментальное растяжение межпозвонковой щели в условиях наркоза и миорелаксации. Для более полной декомпрессии спинного мозга и ревизии раны резецируют смежные сегменты тел позвонков корончатой фрезой, другими инструментами. При значительном разрушении тел позвонка показано удаление всех отломков с прилежащими дисками и последующим передним корпородезом костными аутотрансплантатами (рёбра, участок гребня подвздошной кости, малоберцовая кость) или аллотрансплантатами. При вывихах и переломо-вывихах $C_I$–$C_{II}$ рекомендуют передний трансоральный доступ. Передний подход к телам $Th_{III}$–$Th_X$ используют редко, так как он сопряжён с необходимостью вскрыть плевральную полость, требует специального инструментария, травматичен.

Боковой доступ в остром периоде травмы имеет свои преимущества перед ламинэктомией на грудном уровне:

- непосредственный визуальный контроль состояния позвоночника и спинного мозга при вправлении переломо-вывихов;
- возможность удаления в полном объёме костных и дисковых фрагментов в передней камере позвоночного канала;
- возможность двойной фиксации позвоночного столба по типу комбинированного спондилодеза.

При выборе хирургической тактики в каждом конкретном случае позвоночно-спинно-мозговой травмы следует достигать максимальной декомпрессии спинного мозга и наиболее полной стабилизации области повреждённых позвоночных сегментов.

В послеоперационном периоде лечение проводят с учётом наличия у больного двигательных и трофических расстройств, нарушений дыхания, кровообращения. Особое внимание необходимо уделять профилактике развития или углубления трофических нарушений, воспалительных местных и общих осложнений. С этой целью применяют антибиотики широкого спектра действия парентерально и эндолюмбально (канамицин), систематическое изменение положения тела, противопролежневые матрасы, дренирование мочевого пузыря (катетеризация, эпицистостомия, приливно-отливная система Монро). Для улучшения проводниковых функций спинного мозга применяют неостигмина метилсульфат (прозерин*),

галантамин, бендазол (дибазол*), витамины группы В, лечебную гимнастику, массаж конечностей. С целью уменьшения спастичности используют толперизон (мидокалм*), тизанидин (сирдалуд*), тепловые процедуры, массаж. В более поздние сроки по показаниям выполняют фронтальную миелотомию или пересечение перед-них спинно-мозговых корешков для перевода спастической параплегии в вялую, при которой легче проводить протезирование и использовать технические приспособления с целью передвижения пациента.

Исходы лечения больных с позвоночно-спинно-мозговой травмой зависят от степени первичного повреждения спинного мозга, выраженности вторичных ишемических расстройств, своевременности и адекватности хирургического вмешательства, течения послеоперационного периода. Следует отметить, что даже при анатомическом перерыве спинного мозга после его хирургической декомпрессии происходит уменьшение трофических расстройств, заживление пролежней, восстановление мочеиспускания по автоматическому типу. Устранение сдавления спинного мозга способствует также и нормализации взаимоотношений между спинным и головным мозгом.

# ТРАВМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

## Классификация

Различают закрытые и открытые повреждения периферических нервов.

- Сотрясение.
- Ушиб.
- Сдавление.
- Анатомический перерыв:
  - полный;
  - частичный;
  - внутриствольный.

По характеру повреждения:

- колотые, резаные, рубленные, ушибленные, по типу сдавления, тракционные;
- химические;
- ожоговые;
- радиационные.

## Строение нервов

Периферические нервы человека представляют собой продолжение спинно-мозговых корешков. В состав нервов входят аксоны двигательных клеток рогов спинного мозга, дендриты чувствительных клеток спинномозговых узлов и волокна вегетативных нейронов. Снаружи нерв покрыт эпиневрием. В просвете нерва проходят волокна, покрытые эндоневрием. Эти волокна могут соединяться в группы. Эндоневрий отделяет волокна и их группы друг от друга. Третья оболочка, участвующая в строении нерва, — периневрий. Периневрий — соединительная ткань, окружающая пучки нервных волокон, сосуды и выполняющая фиксирующую функцию (рис. 8-19). Периневральные футляры на протяжении нерва могут разделяться, соединяться и вновь делиться, образуя пучковые сплетения нерва. Количество и взаимное расположение пучков в нервном стволе изменяются через каждые 1–2 см, поскольку ход нервных волокон не прямолинейный. Артериальные веточки подходят к крупным нервам через каждые 2–10 см. Вены располагаются в эпи-, эндо- и периневрии. Волокна в периферическом нерве бывают мякотные и безмякотные. В мякотных присутствует миелин, в безмякотных его нет. Скорость проведения импульса по мякотному волокну в 2–4 раза быстрее (60–70 м/с), чем в безмякотном. В мякотном нервном волокне в центре расположен аксон. На его поверхности находятся шванновские клетки, внутри которых расположен миелин. Перехваты

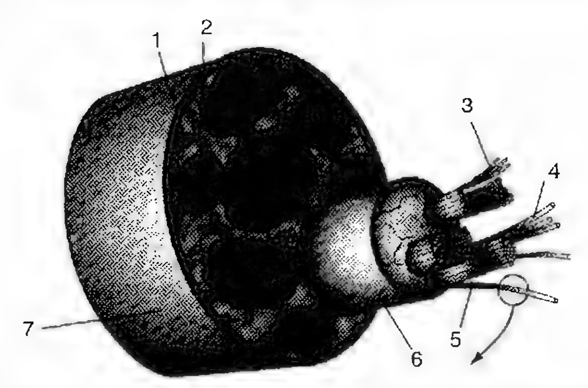



**Рис. 8-19.** Строение периферического нерва (поперечный разрез): 1 — жировая ткань; 2 — кровеносный сосуд; 3 — безмиелиновые волокна, в основном вегетативные; 4 — миелиновые сегментированные волокна, чувствительные или двигательные; 5 — эндоневральная оболочка; 6 — периневральная оболочка; 7 — эпиневральная оболочка

между ними носят название перехватов Ранвье. Питание волокна происходит в основном в этих местах.

Нервная клетка в процессе своего развития и дифференциации со временем теряет способность к регенерации, но может восстанавливать свои утраченные отростки или периферические окончания. Это восстановление морфологической структуры нервной клетки может происходить, если её тело сохраняет свою жизнеспособность, а на пути прорастания повреждённого нерва нет непреодолимых препятствий для роста регенерирующего аксона.

При повреждении периферического нерва происходят изменения как в его проксимальном отрезке, так и в дистальном. В проксимальном направлении этот участок захватывает от нескольких миллиметров до 2–3 см от места повреждения, а в дистальном в процесс вовлечён весь периферический отрезок повреждённого нерва и нервные окончания (моторные пластинки, тельца Фатера–Пачини, Мейсснера, Догеля). Процессы дегенерации и регенерации в повреждённом нерве происходят параллельно, причём дегенеративные изменения преобладают в начальном периоде этого процесса, а регенеративные начинают нарастать после ликвидации острого периода. Дегенеративные проявления возможно выявить через 3 ч после травмы, они представлены фрагментацией осевых цилиндров, аксона и миелина. Образуются гранулы, теряется непрерывность осевых цилиндров. Длительность этого периода составляет 4–7 сут в мякотных волокнах и на 1–2 сут больше — в безмякотных. Шванновские клетки начинают быстро делиться, увеличивается их количество, они захватывают зёрна, глыбки распадающегося миелина, аксонов и подвергают их рассасыванию. В течение этого процесса в периферическом отрезке нерва происходят гипотрофические изменения. Его поперечный срез уменьшается на 15–20%. В этот же период происходят дегенеративные изменения не только в периферическом, но и в центральном отделе периферического нерва. К концу 3 нед периферический отрезок нерва представляет собой туннель из шванновских клеток, называемый бюнгнеровой лентой. Повреждённые аксоны проксимального отрезка периферического нерва утолщаются, возникают выросты аксоплазмы, имеющие различное направление. Те из них, которые проникают в просвет периферического конца повреждённого нерва (в бюнгнерову ленту), остаются жизнеспособными и прорастают дальше на периферию. Те, которые не смогли попасть в периферический конец повреждённого нерва, рассасываются.

После того как выросты аксоплазмы проросли до периферических окончаний, последние создаются вновь. Одновременно регенерируют шванновские клетки периферического и центрального концов нерва. В идеальных условиях скорость прорастания аксона по нерву составляет 1 мм в сутки.

В случаях невозможности прорастания аксоплазмы в периферический конец повреждённого нерва из-за препятствий (гематома, рубец, инородное тело, большое расхождение концов повреждённого нерва) на центральном его конце возникает колбообразное утолщение (неврома). Поколачивание по ней нередко очень болезненно. Обычно боль иррадиирует в зону иннервации повреждённого нерва. Установлено, что после шва нерва в периферический отрезок через 3 мес прорастает 35–60% волокон, через 6 мес — 40–85%, а через год — около 100%. Восстановление функции нерва зависит от восстановления прежней толщины аксона, необходимого количества миелина в шванновских клетках и формирования периферических нервных окончаний. Регенерирующие аксоны не обладают способностью прорастать именно туда, где они находились до повреждения. В связи с этим регенерация нервных волокон происходит гетеротопно. Аксоны врастают не точно туда, где они были ранее и подходят не к тем участкам кожи и мышц, которые они иннервировали раньше. Гетерогенная регенерация означает, что на место двигательных прорастают чувствительные проводники и наоборот. Пока не будут выполнены вышеназванные условия, восстановления проводимости по повреждённому нерву не происходит. Контроль регенерации повреждённого нерва может быть осуществлён с помощью исследования электропроводимости по нему. До 3 нед после травмы электрическая активность поражённых мышц отсутствует. Именно поэтому раньше этого срока исследовать её нецелесообразно. Электрические потенциалы реиннервации обнаруживают за 2–4 мес до появления клинических признаков их восстановления.

## Клиническая картина поражений отдельных нервов

Клиническая картина повреждения отдельных нервов состоит из двигательных, чувствительных, вазомоторных, секреторных, трофических расстройств. Выделяют следующие синдромы повреждения периферических нервов.

- Синдром полного нарушения проводимости нерва. Возникает сразу после повреждения. У больного нарушается функция нерва, развиваются двигательные и чувствительные расстройства, исчезают

рефлексы, возникают вазомоторные нарушения. Боль отсутствует. Спустя 2–3 нед возможно выявление атрофии и атонии мышц конечности, трофических нарушений.

- Синдром частичного нарушения проводимости по поврежденному нерву. Отмечают различной степени выраженности нарушения чувствительности (анестезия, гиперпатия, гипестезия, парестезии). Спустя некоторое время после травмы возможно появление гипотрофии и гипотонии мышц. Глубокие рефлексы утрачены или снижены. Болевой синдром может быть выраженным или отсутствовать. Признаки трофических или вегетативных расстройств представлены умеренно.
- Синдром раздражения. Данный синдром характерен для различных этапов повреждения периферического нерва. Возникают боли различной интенсивности, вегетативные и трофические нарушения.

**Симптомы поражения плечевого сплетения**

При травме первичных стволов плечевого сплетения возникает слабость проксимальных отделов руки (паралич Эрба–Дюшенна). Он развивается при поражении корешков $C_V$ и $C_{VI}$. Страдают подмышечный, мышечно-кожный, частично — лучевой, лопаточный и срединный нервы. При этом невозможно отведение плеча, его ротация, выпадает функция сгибания предплечья. Рука висит как плеть. Расстроена поверхностная чувствительность по наружной поверхности плеча и предплечья. Поражение $C_{VIII}$–$D_{II}$-корешков приводит к парезу дистальных отделов руки (паралич Дежерин-Клюмпке). Нарушена функция локтевого, внутренних кожных нервов плеча, предплечья и частично срединного. Для синдрома характерен паралич мелких мышц, сгибателей кисти и пальцев. Присутствуют расстройства чувствительности по внутреннему краю плеча, предплечья, кисти. Часто выявляют синдром Бернара–Горнера.

**Симптомы поражения подмышечного (подкрыльцового) нерва**

Невозможно поднятие плеча во фронтальной плоскости до горизонтального уровня. Выявляют атрофию и атонию дельтовидной мышцы. Нарушена чувствительность на коже наружной области плеча (рис. 8-20).

**Симптомы поражения кожно-мышечного нерва**

Нарушено сгибание предплечья. Выявляют атрофию и атонию двуглавой мышцы плеча, анестезию на наружной поверхности предплечья. Отсутствует рефлекс с сухожилия этой мышцы.

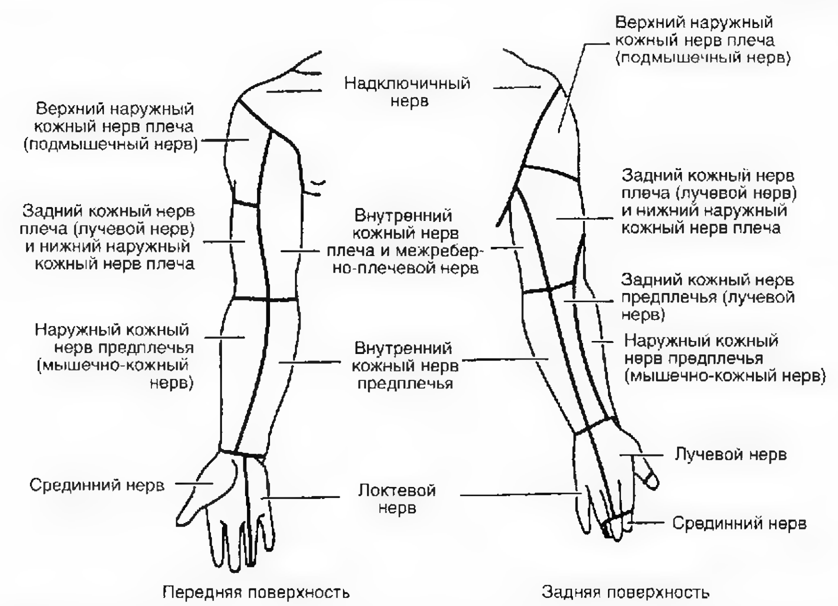



**Рис. 8-20.** Зоны нарушения чувствительности при повреждении нервов плечевого сплетения

**Симптомы поражения лучевого нерва (верхняя треть предплечья)**

Кисть имеет вид «свисающей» — нарушены функции разгибания кисти, пальцев, супинации кисти, отведения первого пальца, выявляют атрофию и атонию разгибателей кисти и пальцев, анестезию на дорсальной поверхности предплечья, частично на кисти (I, II и половина III пальца).

**Симптомы поражения локтевого нерва**

Кисть имеет «когтистый» вид — отсутствует ладонное сгибание кисти, IV, V и отчасти III пальца, приведение I пальца. Отмечают атрофию и атонию локтевых сгибателей кисти, IV, V пальцев, межкостных и червеобразных (III и IV межкостные промежутки) мышц, мышц гипотенара, анестезию локтевого края кисти, V и медиальной половины IV пальцев.

**Симптомы поражения срединного нерва**

Кисть имеет форму «обезьяньей» — нарушена пронация кисти, ладонное сгибание кисти и пальцев, разведение I–III пальцев. Отмечают атрофию и атонию сгибателей кисти, пальцев, возвышения тенара, межкостных и червеобразных мышц I–III межпальцевых

промежутков, анестезию на ладонной поверхности I–III и половине IV пальцев. Существуют выраженные трофические нарушения на кисти, особенно в области II пальца.

### Симптомы поражения бедренного нерва

Невозможно разгибание голени, характерна атрофия четырёхглавой мышцы бедра, утрачен коленный рефлекс, выявляют анестезию на нижней трети передней поверхности бедра и передневнутренней поверхности голени (рис. 8-21).

### Симптомы поражения запирательного нерва

Затруднено приведение ноги и поворот её кнаружи. Характерны анестезия на внутренней поверхности бедра, атрофия мышц внутренней поверхности бедра.

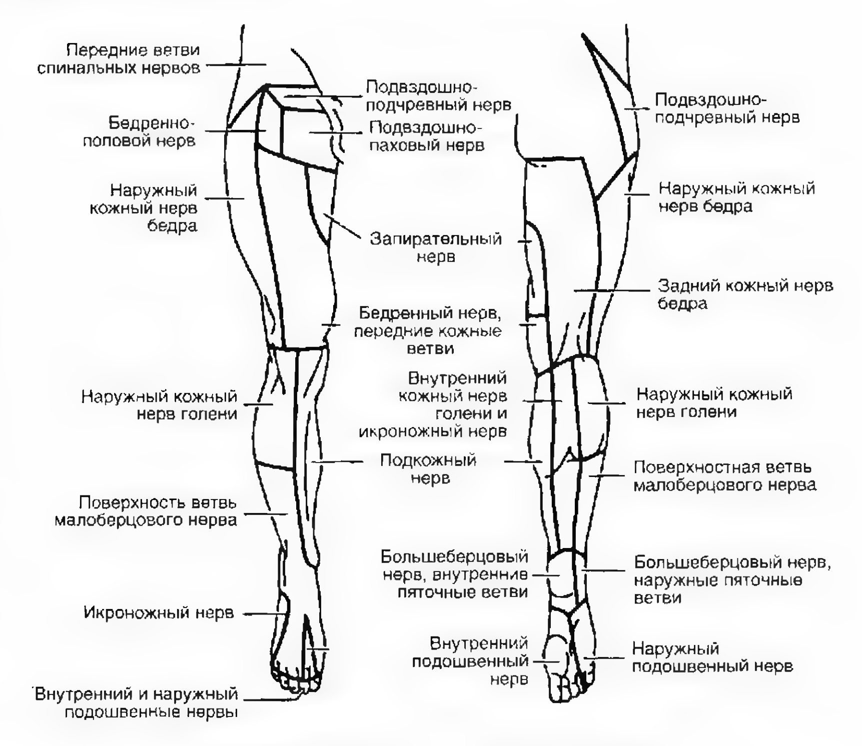



**Рис. 8-21.** Зоны нарушения чувствительности при повреждении нервов пояснично-крестцового сплетения

### Симптомы поражения седалищного нерва

Характерен паралич стопы и пальцев, атрофия и атония мышц стопы и голени, исчезает ахиллов рефлекс. Существует анестезия почти на всей голени и стопе, кроме передневнутренней поверхности голени. Характерны жестокие боли в ноге.

### Симптомы поражения малоберцового нерва

Выявляют «свисающую» стопу. Невозможно разгибание стопы и пальцев, а также поворот стопы кнаружи. Атрофированы мышцы перонеальной группы, они атоничны. Характерна анестезия на передненаружной поверхности голени и тыле стопы. Больной не может ходить на пятках.

### Симптомы поражения большеберцового нерва

Выявляют «пяточную» стопу. Пальцы резко согнуты. Характерен паралич мышц сгибателей стопы и пальцев, ахиллов рефлекс утрачен, атрофия и атония мышц задней поверхности голени и подошвенной поверхности стопы. Анестезия на задней поверхности голени и подошвенной поверхности стопы. Характерны интенсивные боли.

## Лечение травм периферических нервов

При поступлении пациента с подозрением на повреждение периферического нерва ему необходимо тщательное обследование, включающее анализ полученной травмы, выявление двигательных, чувствительных, трофических нарушений. Большое внимание уделяют осмотру, пальпации мест повреждения на шее и конечностях. Возможно использование электромиографии и электродиагностики. Последние методы исследования, как правило, применяют в специализированных учреждениях. При открытых травмах во время первичной хирургической обработки должна быть тщательно осмотрена рана. При выявлении нарушений двигательной и чувствительной функции обращают внимание на соответствие раны и проекции расположения периферического нерва. При артериальном или массивном венозном кровотечении необходим внимательный осмотр тканей в области раны. При иссечении краёв раны учитывают ход периферического нерва. При обнаружении в ране повреждённого нерва наложение первичного шва нерва возможно лишь в следующих случаях:

- отсутствие инфицирования раны;
- знакомство хирурга с техникой наложения эпиневрального шва;

- наличие микрохирургического инструментария и шовного материала 5/00–6/00 и 9/00–10/00.
- наличие ассистента и хорошего освещения операционной раны;
- возможность неторопливой работы.

Различают первичные и отсроченные оперативные вмешательства при повреждении периферических нервов. Последние бывают ранние (от 3 нед до 3 мес) и поздние (позже 3 мес).

Виды операций: невролиз, шов нерва. Под невролизом понимают выделение нерва из окружающих его рубцов или костных мозолей, вызывающих его сдавление и клинически проявляющихся выпадением функций и симптомами раздражения нерва.

Доступы к повреждённому нерву могут быть проекционными, внепроекционными, окольными и угловыми на сгибах. Как правило, операционные разрезы должны быть большими, позволяющими найти центральный и периферический концы повреждённого нерва вне зоны его повреждения. Спускаясь или поднимаясь по обнаруженному нерву, хирург выделяет его из окружающих тканей и подходит к месту его повреждения. При этом необходимо обращать особое внимание на сохранение мышечных ветвей, отходящих от нерва, повреждение которых категорически запрещено. После выделения центрального и периферического концов поражённого нерва их иссекают до уровня рубцово-неизменённых пучков. Срез нерва обязательно проводят в одной перпендикулярной к его оси плоскости. Для достижения такого разреза необходимо под нерв подкладывать марлевый шарик, а верхнюю часть эпиневрия брать на зажим и оттягивать его книзу. Различают два вида шва нерва: эпиневральный и межпучковый. Последний выполняют нитью 10–11/00 под большим (15–20 крат) увеличением. Для преодоления существующего диастаза между концами повреждённого нерва используют следующие приёмы:

- сгибание конечности в суставах;
- мобилизация концов повреждённого нерва;
- этапный шов;
- перемещение нерва;
- резекция кости;
- использование вставок из кожных нервов.

Как правило, вначале необходимо наложить швы на противоположные по поперечнику концы нерва, а затем поэтапно накладывать их сначала на наружную поверхность нерва, а затем после его переворачивания — на заднюю. Обычно накладывают 4–6 швов с каждой сторо-

ны. Швы накладывают до лёгкого соприкосновения периферического и центрального концов нерва, добиваясь герметичности (рис. 8-22).

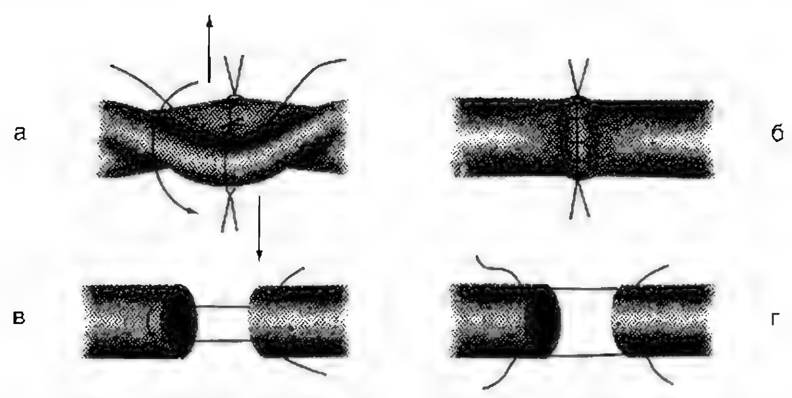



**Рис. 8-22.** Шов нерва: а — нити проведены на атравматической игле с латеральной и медиальной стороны ствола нерва; б — расположение вколов и выколов поперёк нерва; в — наложены дополнительные швы; г — поворачивание нерва по оси для наложения дополнительных швов на задней поверхности нервного ствола

Конечность обязательно иммобилизируют гипсовой лонгетой на 3 нед с 2–3 перевязками после операции. После снятия лонгеты проводят курс парафинотерапии, осторожную лечебную физкультуру, электростимуляцию, вводят ноотропные препараты, витамины.

# Глава 9

## Хирургические аспекты болевых синдромов

Боль — жизненно важное защитное чувство, возникающее при воздействии на организм сверхсильных раздражителей. Защитное свойство присуще острой боли, которая легко уменьшается под действием анальгетиков. Однако при определённых условиях и изменениях в соматосенсорной системе (периферических и/или центральных отделах) сама боль может стать болезнью.

Согласно современным представлениям основная часть болевой импульсации (после переключения в задних столбах спинного мозга) поступает в головной мозг по спиноретикулярному и латеральному спиноталамическому трактам.

Латеральный спиноталамический тракт проводит болевую кожную чувствительность, а также болевую чувствительность от мышечно-суставного аппарата и внутренних органов. Чувствительные узлы спинно-мозговых нервов образованы телами первых нейронов всех видов чувствительности, в том числе и болевой. Периферические отростки (дендриты) первых нейронов болевой чувствительности оканчиваются в коже, мышечно-суставном аппарате, внутренних органах специфическими рецепторами — ноцицепторами. Центральные отростки (аксоны) тех же нейронов образуют синапсы со вторыми чувствительными нейронами болевой чувствительности, расположенными в заднем роге спинного мозга. Центральные отростки вторых нейронов на уровне спинного мозга переходят на противоположную сторону и в составе латерального спиноталамического тракта доходят до ядер таламуса. От нейронов этих ядер (третьих чувствительных нейронов) отходят отростки к коре постцентральной извилины и теменной доли.

На уровне ствола мозга существует антиноцицептивная система, которую активируют болевые импульсы. При её активации выделяются опиатоподобные нейромедиаторы — эндорфины. Они активно вырабатываются при стимуляции головного мозга электрическим током с частотой 70–80 Гц. Эту особенность используют во время проведения транскраниальной электроаналгезии.

Лечение боли во всех случаях начинают с консервативных методов. В настоящее время удаётся убрать или существенно уменьшить боль с помощью транквилизаторов, нейроплегиков, анальгетиков. В исключительных случаях при интенсивной длительной боли прибегают к назначению наркотических анальгетиков. При отсутствии эффекта используют хирургические методы лечения:

- на первом нейроне — перерезка периферических нервов или чувствительных корешков;
- на втором нейроне — перерезка спиноталамических путей на уровне спинного мозга;
- на третьем нейроне — разрушение передних ядер таламуса и их аксонов.

## НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

### Эпидемиология

Невралгия возникает при поражении периферического нерва (корешок или его ветви) и проявляется симптомами раздражения. Различают невралгии черепных (тройничного, языкоглоточного) и спинальных (межрёберных) нервов. Невралгия тройничного нерва — довольно частое заболевание, которое встречается у 6–8 человек из 100 000 населения. Женщины болеют чаще мужчин в возрасте старше 40 лет.

### Классификация

Невралгию делят на две формы: первичную (эссенциальная, идеопатическая, типичная) и вторичную (симптоматическая).

### Этиология и патогенез

Наиболее частая причина — сдавление тройничного нерва артериями или венами, расположенными в задней черепной ямке, сосудистой петлёй при наличии сосудистой аномалии. Ветви тройничного нерва могут также подвергаться компрессии в костных каналах основания черепа, через которые они проходят. Реже нерв может компремироваться опухолью, расположенной в боковой цистерне моста.

## Клиническая картина

Невралгия тройничного нерва — хроническое заболевание, проявляется острой приступообразной болью в зоне иннервации одной, двух или всех трёх ветвей тройничного нерва, в сочетании с вегетативными проявлениями (потливость, покраснение, отёчность кожи лица, слёзотечение, повышенная саливация), а иногда с судорожными подёргиваниями лицевой мускулатуры. В межприступный период боль и нарушение чувствительности отсутствуют или выражены слабо. Боль длится от нескольких секунд до 2–3 мин. Частота приступов от 2–3 в сутки до 15–30 в час. Больные бояться говорить, принимать пищу, умываться, бриться, так как всё это провоцирует боль.

## Диагностика

У большинства больных на коже лица, слизистой оболочке носа или рта удаётся выявить небольшие, а иногда значительные по площади участки, лёгкие прикосновения к которым вызывают типичный приступ боли. Эти участки кожи называют курковыми или пусковыми. Они располагаются в зоне иннервации поражённой ветви, однако в некоторых случаях могут располагаться в зоне соседних ветвей.

## Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику невралгии тройничного нерва проводят с постгерпетическим невритом, мигренью, височным артериитом, острым воспалением придаточных пазух носа, миозитом жевательных мышц, глаукомой, с патологическими процессами в полости рта, а также с невралгией языкоглоточного нерва, для которой характерны боли у корня языка, в глотке, иррадиирующие в ухо.

## Методы лечения

Лечение начинают с медикаментозной терапии и физиопроцедур. Назначают противосудорожные препараты [карбамазепин (тегретол♠, финлепсин♠)], блокаторы $H_1$-рецепторов [прометазин (пипольфен♠), мебгидролин (диазолин♠)], седативные препараты, спазмолитики, хлорпромазин (аминазин♠), обезболивающие средства. Противосудорожные препараты назначают на приём с постепенным повышением дозы до той поры, пока не исчезнет или значительно не

уменьшится болевой синдром. Затем пациент продолжает принимать препарат в той же дозе ещё в течение 3–4 нед с последующим постепенным снижением дозы. При повторном возникновении боли необходимо вернуться к прежней эффективной дозе.

Хирургические методы лечения невралгии тройничного нерва разделены на две группы: внечерепные и внутричерепные. К внечерепным методам относят спиртоновокаиновые блокады ветвей тройничного нерва или их пересечение. В настоящее время пересечение периферических ветвей тройничного нерва не применяют из-за низкой эффективности и побочных эффектов. Алкоголизация периферического нерва нарушает проводимость по нервному стволу со стойкой анестезией области, иннервируемой данным нервом (рис. 9-1). Обычно иглу вводят в периферический нерв в месте выхода нерва из костного канала под кожу. При невралгии первой ветви инъекцию производят через надглазничное отверстие. При невралгии второй ветви — через подглазничное, резцовое, большое нёбное и скулолицевое отверстия. При невралгии третьей ветви — через подбородочное отверстие или используют мандибулярную, язычную или щёчную анестезию.

При тяжёлой форме невралгии тройничного нерва и неэффективности консервативного лечения, экстракраниальных новокаиновых и спиртовых блокад выполняют внутричерепную операцию. Чаще всего блокируют узел тройничного нерва (гассеров узел) или интракраниальные отделы ветвей тройничного нерва. Для выполнения блокады

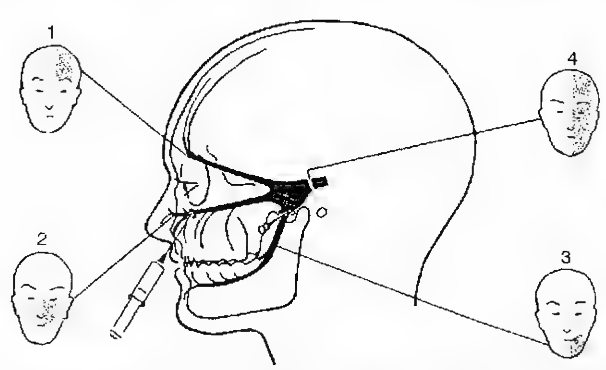



**Рис. 9-1.** Зоны анестезии после выключения ветвей и ретрогассеральной перерезки чувствительной порции корешка тройничного нерва: 1 — выключение первой ветви; 2 — выключение второй ветви; 3 — выключение третьей ветви; 4 — ретрогассеральная перевязка

иглу вводят в овальное отверстие (рис. 9-2). Новокаин* или спирт вводят непосредственно в узел.

В 1961 г. Л.Я. Лившиц применил для лечения невралгии тройничного нерва гидротермическую деструкцию корешка тройничного нерва путём введения кипящей дистиллированной воды в меккелеву (тройничную) ямку. Продолжительность эффекта спиртоновокаиновых блокад и гидротермической деструкции находится в пределах от 6 мес до 1,5 лет.

Внутричерепные хирургические операции включают в себя перерезку чувствительного корешка позади тройничного узла (рис. 9-3).

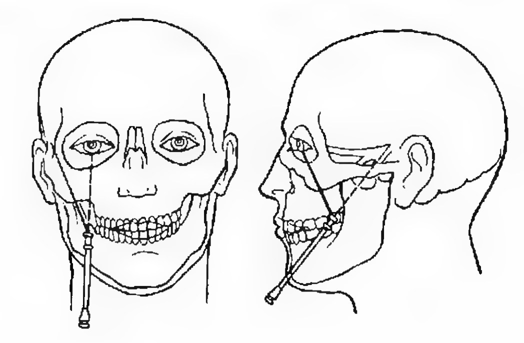


**Рис. 9-2.** Ориентация иглы при чрескожной пункции овального отверстия

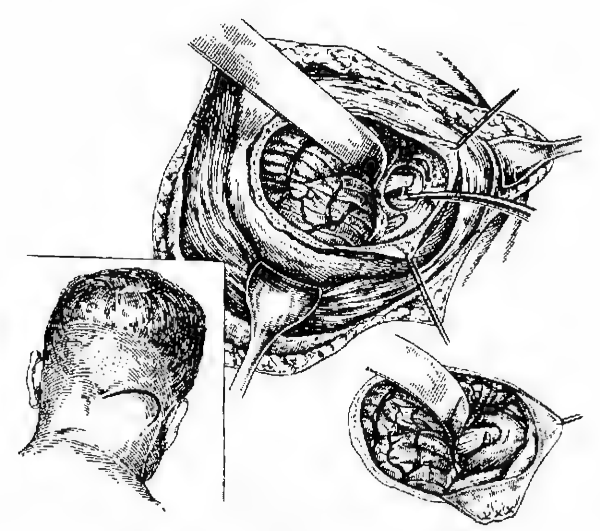


**Рис. 9-3.** Пересечение корешка тройничного нерва со стороны задней черепной ямки

Эта операции впервые была успешно выполнена Спиллером и Фразье (1901), в последующем методика операции была модифицирована и усовершенствована.

# КАУЗАЛГИЯ

## Эпидемиология

Развивается после огнестрельных ранений при частичном повреждении периферических нервов, чаще срединного и большеберцового.

## Этиология и патогенез

Каузалгия — тяжёлый болевой синдром. Наряду с болью при каузалгии выявляют выраженные вазомоторные и трофические расстройства. Считают, что в патологический процесс вовлекаются не только чувствительные волокна повреждённого нерва, но и волокна симпатической нервной системы. Особенность вышеназванных нервов состоит в том, что они как раз содержат значительное число симпатических нервных волокон.

## Клиническая картина и диагностика

Боль при каузалгии носит «обжигающий» характер и в ряде случаев становится нестерпимой. Для уменьшения боли больные вынуждены непрерывно смачивать больную конечность водой — симптом «мокрой тряпки»

В развитии каузалгии выделяют три стадии. Стадия I — локальная болезненность с наличием гиперпатии в зоне пораженных нервных стволов. Во II стадию боль распространяется на всю конечность и усиливается при раздражении кожи конечности. На III стадии раздражение любого участка кожи вызывает приступ мучительной боли.

## Методы лечения

Выполняют новокаиновые блокады периферических нервов и симпатических узлов. Хирургическое лечение предполагает раннее хирургическое вмешательство на нервных стволах, сосудах и симпатическом стволе: невролиз (высвобождение нерва из рубцовой ткани), наложение шва нерва, иссечение невромы, периартериальная

симпатэктомия. При каузалгии в руке может быть выполнена верхняя грудная симпатэктомия — удаление первого и второго грудных симпатических узлов на соответствующей стороне. При каузалгии в ноге выполняют поясничную симпатэктомию — удаляют со второго по четвёртый поясничные узлы.

# АМПУТАЦИОННАЯ БОЛЬ

## Эпидемиология

Эти боли возникают у больных с ампутированной конечностью, чаще ранее перенесших её воспалительный процесс.

## Этиология и патогенез

Ампутационная боль возникает в области культи ампутированной конечности из-за сдавления концов резецированных нервов рубцовой тканью, образования невром, раздражения нервных волокон, проходящих в надкостнице и стенках пересечённых кровеносных сосудов, а также из-за образования экзостозов и остеофитов. Особенно сильная боль бывает в тех случаях, когда в процесс вовлекаются симпатические нервные волокна в инфильтративно-воспалительных очагах.

## Клиническая картина и диагностика

Характеризуется болями, локализующимися в области ампутационной культи.

## Методы лечения

Хирургическое лечение заключается в удалении невром, резекции облитерированных участков сосудов, иссечении послеоперационных рубцов в области культи нерва. Нередко выполняют реампутацию и перерезку нервных стволов на расстоянии.

# ФАНТОМНАЯ БОЛЬ

## Эпидемиология

Возникает у больных, перенесших ампутацию конечности.

### Этиология и патогенез

Фантомная боль (компонент фантомного синдрома) — ложное болевое ощущение в отсутствующей конечности. Фантомный синдром рассматривают как следствие постоянного раздражения культи нерва и, что особенно важно, как результат перераздражения центральной нервной системы. При этом периферическое раздражение играет роль пускового фактора.

### Клиническая картина и диагностика

По характеру боль стреляющая, сверлящая или ноющая; может присутствовать с периодическими обострениями в течение длительного периода времени.

### Методы лечения

Для лечения фантомного синдрома назначают анксиолитики, снотворные, седативные и спазмолитические средства. Показано выполнение новокаиновых блокад звёздчатого, верхнегрудного или поясничного симпатических узлов. Применяют электро- или криодеструкцию заднего вентролатерального ядра таламуса. Однако в большинстве случаев наступает лишь временное облегчение

В ряде наблюдений при каузалгии и ампутационных болях, при боли, связанной с опухолевым процессом в органах малого таза и при табетических кризах, выполняют хордотомию. У этих больных пересекают латеральный спиноталамический тракт (рис. 9-4). При необходимости хордотомию производят с обеих сторон.

## БОЛЬ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

Позвоночник — сложная система различных анатомических образований: его образуют 122 истинных сустава, 26 синхондроза, 365 связок. К позвоночнику прикреплены многочисленные мышцы и фасции. Он является костным футляром для спинного мозга и спинно-мозговых корешков. Все вышеперечисленные анатомические образования могут подвергаться дегенеративным изменениям и стать источником боли.

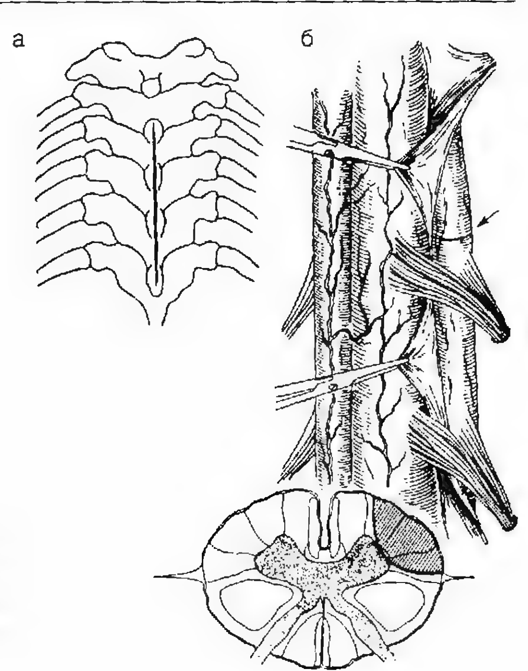



**Рис. 9-4.** Схема хордотомии в грудном отделе: а — линия разреза мягких тканей; б — обнажённый спинной мозг (линия разреза спинного мозга указана стрелкой)

Ко второй половине XX в. практически все лечебно-профилактические учреждения были оснащены рентгеновскими аппаратами, что определило широкое применение метода рентгенодиагностики при обращении пациентов к врачу с жалобой на боль в спине. Связь между дегенеративными изменениями позвоночника и болью в спине прямая, но недостаточно критичное отношение врачей к патологии привело к гипердиагностике дискогенных радикулитов и ошибочному проведению знака равенства между остеохондрозом и болевым синдромом. Для многих людей в повседневной жизни термин «остеохондроз» означает боль в спине. Однако неврологи и рентгенологи на основе большого опыта показали, что различные варианты дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника (деформирующий спондилёз, деформирующий спондилоартроз, остеохондроз, фиброз диска, остеопороз тела позвонка) по-разному влияют на неврологические структуры позвоночника и имеют различное значение в развитии спондилогенных неврологических расстройств. Многие врачи ошибочно ставили знак равенства между

остеохондрозом и грыжей диска. Вместе с тем ясно, что грыжа диска может развиваться и без предшествующего остеохондроза этого диска. Другое дело, что при развитии остеохондроза грыжа диска может возникать при меньшей статической нагрузке, по сравнению с нормальным диском.

Нередко используют некорректный термин «вертеброгенный», объединяя в слове корни из двух разных (латинского и греческого) языков, поэтому более правильно говорить «спондилогенный».

Каждый из вариантов дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника (остеохондроз, деформирующий спондилёз передней и задней продольной связки, деформирующий спондилоартроз и др.) может быть изолированным или сочетанным и иметь различное значение для появления неврологических расстройств.

## Эпидемиология

Дегенеративные заболевания позвоночника относят к группе распространённых заболеваний. Патологические изменения позвоночника выявляют, начиная с подросткового возраста, но своего «расцвета» они достигают к 35–60 годам. При врождённой травме шейного отдела позвоночника дегенеративно-дистрофические изменения развиваются с раннего детского возраста. Примерно треть людей с дегенеративными изменениями в позвоночнике страдают спондилогенными неврологическими расстройствами.

Для нейрохирургов особое значение имеют грыжи межпозвонковых дисков, деформирующий спондилёз задней продольной связки, жёлтой связки, а также сужение позвоночного канала (врожденное и приобретенное).

## Классификация

Неврологические нарушения при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника подразделяют:

- на ирритативно-рефлекторные (мышечно-тонические, вегетативно-сосудистые, нейродистрофические);
- на корешковые синдромы (спондилогенный радикулит);
- на корешково-спинно-мозговые сосудистые расстройства (артериальные и венозные радикуломиелоишемии).

## Клиническая картина и диагностика

У каждого из пациентов, страдающих дегенративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, выявляют ограничение подвижности и изменение конфигурации позвоночника (нарушение лордоза, кифоза, появление сколиоза), дистонию паравертебральных мышц и т.д. (рис. 9-5).

Многие пациенты испытывают боль в шее, грудном отделе позвоночника и/или в пояснице. Нередко боль настолько интенсивная и упорная, что нарушает трудоспособность больных, и они вынуждены выходить на инвалидность. Рентгенологическое выявление дегенеративно-дистрофических поражений соответствующего отдела позвоночника ещё недостаточно для установления патогенетической связи между обнаруженными на снимке изменениями и жалобой на боль в спине, с которой пациент обратился к врачу. Анализ рентгенограмм производят только после физикального обследования пациента и постановки предварительного топического диагноза.

Первоочередная задача врача — по возможности уточнить вариант болевого синдрома: локальная боль (дискалгия в пояснице (люмбалгия), грудном отделе позвоночника (торакалгия), шее (цервикалгия)), корешковая боль (ланцинирует в зоне иннервации соответствующего корешка, т.е. дерматома) или боль в зоне периферического нерва (невротомная боль).

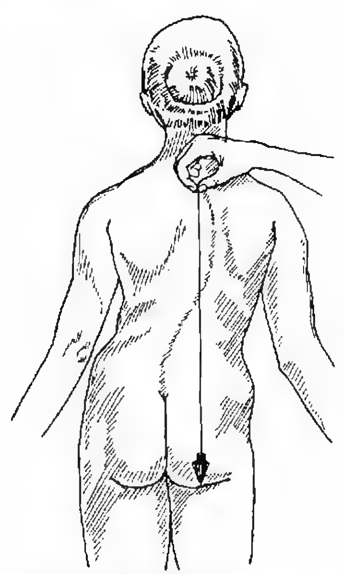


Рис. 9-5. Определение сколиоза позвоночника

Корешковая боль интенсивная, стреляющая, ланцинирует по ходу дерматома, движения в позвоночнике и проведение тепловых процедур резко усиливают боль. Симптомы натяжения (симптом Ласега, симптом Нери и др.) положительные. Спондилогенные корешковые синдромы имеют клинические проявления в виде нарушения функции прежде всего чувствительных волокон. К ним относят боль стреляющего характера, парестезии, онемение, анестезия в зоне дерматома. Нарушение функций двигательных волокон: фас-

цикуляции, миокимии, миоклонии, болезненный спазм мышц — крампи, периферический парез или паралич. Нарушение функций вегетативно-трофических волокон: гипергидроз, спазм сосудов (похолодание дистальных отделов конечностей, побледнение) или дилатация сосудов с пастозностью, акроцианозом, помутнением ногтевых пластинок. При обследовании оценивают мышечную силу, состояние глубоких сегментарных рефлексов. Для дополнительных видов обследования используют электрофизиологические методики, КТ и МРТ с 3D-реконструкцией.

Локальная боль тупая, ноющая, усиливается при активном и пассивном движении, не иррадиирует, исчезает в покое. Её вызывает ирритация (возбуждение) болевых рецепторов синувертебральных нервов в дегенерируемых тканях (передняя и задняя продольные связки позвоночника, межпозвонковые суставы и их капсулы и др.).

Невротомная боль возникает в случае длительного спазма паравертебральных мышц и поражении проходящего через мышцу нерва. Наиболее часто по механизму компрессионно-ишемической (туннельной) невропатии страдает большой затылочный нерв (проходит через заднюю косую мышцу головы), ветви плечевого сплетения (в передней лестничной мышце), межрёберные нервы (в межрёберных мышцах вблизи рёберно-позвоночных суставов), седалищный нерв (в грушевидной мышце) и др. Боль ноющая, грызущая, усиливается при физическом напряжении в результате сокращением заинтересованной мышцы. Локализуется боль в зоне разветвления чувствительных волокон страдающего нерва (в невротоме). В этой же зоне можно выявить нарушение всех видов чувствительности (болевой, температурной, тактильной).

## ПЕРИАРТРОЗ

Нередко возникает боль в местах прикрепления сухожилий напряжённых мышц с локальной болью и болезненностью при пальпации в области крупных суставов (плечевого, локтевого, тазобедренного, коленного, голеностопного и др.). Боль (в данном случае фибромиалгия) усиливают активные движения в суставах. Возникновение боли связывают с нейродистрофическими процессам как в склеротоме, так и дерматоме, миотоме и невротоме.

# СПОНДИЛОГЕННЫЙ РАДИКУЛИТ

## Эпидемиология

Истинно корешковые синдромы встречаются менее чем у трети больных со спондилогенными неврологическими расстройствами.

## Этиология и патогенез

Спондилогенная корешковая боль возникает при вовлечении в дегенеративно-дистрофический процесс позвоночника корешка спинно-мозгового нерва. При остеохондрозе межпозвонкового диска развивается асептический воспалительный процесс в эпидуральной клетчатке, затрагивая спинно-мозговой корешок, проходящий в ней; при деформирующем спондилоартрозе уменьшается межпозвонковое отверстие, развивается венозный и лимфатический застой, что нарушает артериальный кровоток и приводит к гипоксии и отёку корешка (дополнительному сдавлению). При грыже диска происходит механическое сдавление корешка спинно-мозгового нерва.

## Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина соответствует картине корешковой боли (см. выше).

**Клиническая картина поражения отдельных спинно-мозговых корешков**

Корешок $C_1$ выходит между основанием черепа и первым шейным позвонком в борозде позвоночной артерии. Иннервирует прямые и косые мышцы головы (верхние и нижние). Спондилогенный фактор редко приводит к нарушению функции этого корешка.

Корешок $C_2$ проходит через заднюю атланто-аксиальную мембрану (аналог желтой связки), пересекает позвоночную артерию, прилежит вблизи капсулы атлантоаксиального сустава и нижней косой мышцы головы. Состоит из чувствительных и двигательных волокон. Ирритация чувствительных волокон вызывает боль в верхней части шеи и затылке; миотом корешка включает ременные, длиннейшие мышцы шеи и головы, шейную часть так называемой подвздошно-реберной мышцы, межостистые мышцы. Принимает участие в формировании большого затылочного нерва.

Корешок $C_3$ располагается в межпозвонковом отверстии на уровне первого в шейном отделе межпозвонкового диска. При спондилогенном поражении боль локализуется в верхней половине

шеи с ощущением увеличения половины языка и затруднении при глотании из-за пареза подбородочно-подъязычной мышцы (имеется связь волокон этого корешка с подъязычным нервом). Иногда такие больные жалуются на «комок в горле», который следует дифференцировать с истерическим комком. Внезапность появления интенсивной боли в шее и глотке позволяет говорить о «глоточной мигрени», возникновение которой провоцируют движения, особенно при экстензии головы.

При поражении спинно-мозгового корешка $C_4$ боль локализуется в области надплечья, ключицы; возникает слабость и атрофия трапециевидной, ременной мышц, длиннейшей мышцы головы и шеи; нарушается функция диафрагмы (повышение тонуса или парез) с икотой и/или дисфагией.

При поражении спинно-мозгового корешка $C_5$ боль иррадиирует от шеи к надплечью и наружной поверхности плеча; выявляют слабость и гипотрофию дельтовидной мышцы.

При поражении спинно-мозгового корешка $C_6$ возникает боль в шее, над лопаткой, в надплечье, по наружной поверхности плеча, лучевому краю предплечья, в большом пальце кисти. Пациент может предъявлять жалобы на парестезии в соответствующем дерматоме, слабость при сгибании руки (врач выявляет слабость и гипотрофию двуглавой мышцы плеча, снижение сухожильного рефлекса двуглавой мышцы руки).

При поражении корешка $C_7$ возникает боль в шее, лопатке, по наружной поверхности плеча, задней поверхности предплечья, во II и III пальцах руки; пациент жалуется на парестезии и/или снижение болевой чувствительности в соответствующем дерматоме; врач выявляет слабость и гипотрофию трехглавой мышцы плеча, снижение сухожильного рефлекса трехглавой мышцы руки.

При поражении корешка $C_8$ возникает боль в шее, по задней поверхности плеча, локтевому краю предплечья, в мизинце; возникают парестезии и/или гипалгезия в соответствующем дерматоме, гипотрофия и слабость межкостных мышц кисти, лучевого и локтевого сгибателей кисти; угасает карпорадиальный рефлекс. У пациентов выявляют синдром Бернара–Горнера.

Поражение корешка $L_2$ происходит редко (1,4%). Возникает боль и парестезии по переднемедиальной поверхности бедра, симптомы Мацкевича и Вассермана положительные. У всех пациентов выявляют вегетативно-сосудистые расстройства в нижних конечностях (вазоспазм).

Синдром поражения спинно-мозгового корешка $L_3$ (7,9%) характеризуют боль и парестезии по переднемедиальной поверхности нижней трети бедра и колена, положительные симптомы Мацкевича и Вассермана, умеренная гипотония и гипотрофия четырехглавой мышцы бедра без снижения её силы, угнетение коленного рефлекса, вегетативно-сосудистые нарушения в ногах с похолоданием голени и стопы (ощущение зябкости). В 73,1% возникает вазоспазм, а в 26,9% — парез сосудов. Особенность поражения данного корешка заключается в возникновении стойкой и интенсивной боли, в отношении которой лекарственные препараты малоэффективны.

Синдром поражения корешка $L_4$ (14,4%) характеризует боль по передневнутренней поверхности бедра и голени, чувство онемения по передней поверхности верхней трети голени, гипотрофия мышц передней группы бедра, угнетение коленного рефлекса. Вегетативно-сосудистые нарушения, по данным реографии, выявляют в 67% случаев. Особенность поражения данного корешка — частое сочетание с поражением других корешков ($L_3$, $L_5$ и др.).

Синдром поражения корешка $L_5$ (25,8%) выявляют не только при поражении межпозвонкового диска $L_4$–$L_5$, но и при поражении $L_3$–$L_4$ межпозвонкового диска. Возникает боль, нарушение чувствительности и парестезии по наружно-латеральной поверхности бедра, голени и в первых двух пальцах стопы (по типу «генеральского» лампаса). Симптомы Ласега, Турина и Сикара положительные. Отмечают лёгкую гипотрофию в передней группе мышц голени. У 80,1% выявляют слабость длинного разгибателя первого пальца стопы.

Синдром поражения спинно-мозгового корешка $S_1$ (27,4%) характеризует боль по задненаружной поверхности ноги с иррадиацией в пятку и по наружному краю стопы до четвёртого и пятого пальцев, онемение в этой зоне. Симптомы Ласега, Бехтерева положительные. Выявляют гипотонию и гипотрофию мышц задней группы голени, угасание или полное исчезновение ахиллова и подошвенного рефлексов. Вегетативно-сосудистые нарушения на голени и стопе в виде умеренного похолодания и ощущения пациентом зябкости: реографическая кривая изменяется по спастическому типу. Особенность поражения данного корешка в том, что у большинства боль иррадиирует вдоль всей ноги, а нарушение чувствительности выявляют только по задненаружной поверхности голени. У 85% больных с поражением корешка $S_1$ выявляют парезы отдельных мышечных групп соответствующего миотома.

Сравнительно часто бывают сочетанные поражения двух спинно-мозговых корешков и более ($L_4$ и $L_5$; $L_3$ и $L_4$; $L_5$ и $S_1$).

### Дифференциальная диагностика

В первую очередь следует проводить дифференциальную диагностику с опухолью спинного мозга. Для опухоли характерно нарастание интенсивности боли, которая усиливается в положении лёжа (спондилогенная боль обычно уменьшается в положении лёжа) и ночное время. При перкуссии позвоночника по остистым отросткам возникает локальная болезненность. Со временем нарастает парез мышц конечностей, нарушаются функции сфинктеров тазовых органов.

### Методы лечения

Пациентов со спондилогенными ирритативно-рефлекторными синдромами лечат неврологи и мануальные терапевты.

Пациентам со спондилогенным корешковым синдромом вначале проводят курсы лечения, включающие медикаментозную, физио- и мануальную терапию. Корешковые синдромы при остеохондрозе сравнительно быстро регрессируют и не требуют нейрохирургического вмешательства. Если лечение на протяжении 1–2 мес не приносит облегчения, проводят дообследование пациента с использованием высокотехнологичных методов и решают вопрос о проведении хирургического лечения.

## ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

Выраженные корешковые и спинно-мозговые расстройства чаще всего бывают при грыжах межпозвонковых дисков.

### Эпидемиология

Заболевание чаще встречается у мужчин в молодом и среднем возрасте после избыточной физической нагрузки. Носит хронический прогредиентный характер. Нередко обостряется после простудных заболеваний.

### Этиология и патогенез

Межпозвонковые диски состоят из мякотного ядра, фиброзного кольца и замыкательных пластинок. Генетическая предрасположенность, значительная часто повторяющаяся физическая нагрузка на позвоночно-двигательные сегменты поясничного отдела позвоночника, ухудшение кровоснабжения диска с возрастом приводят к нарастанию дегенеративно-дистрофческих процессов в них. Фиброзное кольцо теряет свою эластичность, в нём образуются трещины, в которые при каждой новой нагрузке всё в большей степени начинает выпячиваться мякотное ядро, перемещаясь к периферии диска. Наружные слои фиброзного кольца выпячиваются в месте своего наибольшего истончения, начинается протрузия диска. При полном разрыве фиброзного кольца мякотное ядро выходит за его пределы, образуется грыжа мякотного ядра. Если выпавший фрагмент мякотного ядра свободно лежит в просвете спинно-мозгового канала, то образуется секвестрированная грыжа диска.

### Классификация

Грыжи диска по своему расположению подразделяются на медиальные, медиально-латеральные и латеральные.

### Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина грыж межпозвонковых дисков соответствует клинической картине корешкового синдрома.

Наиболее информативные данные о состоянии мягких тканей позвоночника получают при миелографии и МРТ. Очень часто на МР-томограммах находят бессимптомные грыжи межпозвонковых дисков, не требующие хирургического лечения. Поэтому врач должен сначала детально исследовать неврологический статус пациента, и только во вторую очередь анализировать данные дополнительных методов обследования позвоночника. Только при совпадении клинической картины с локализацией грыжи диска, выявленной дополнительными методами обследования, устанавливают показания для хирургического лечения.

### Методы лечения

При грыже поясничных или пояснично-крестцового дисков оперативное вмешательство обычно проводят у 4–10% больных.

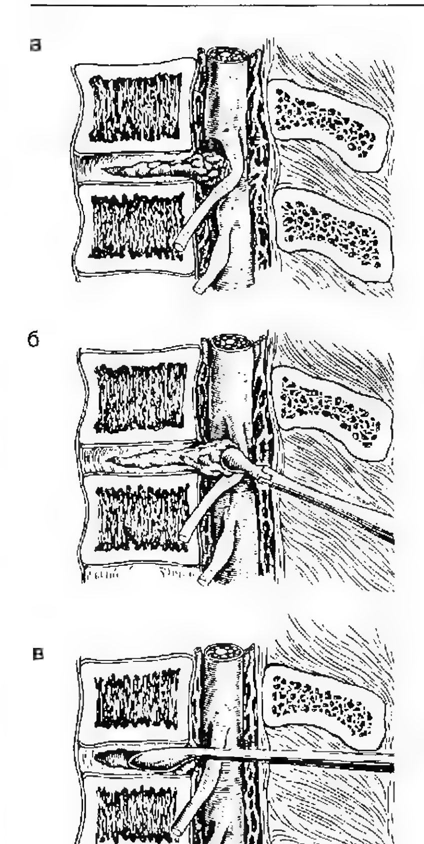



**Рис. 9-6.** Удаление грыжи диска: а — грыжа межпозвонкового диска $L_{IV}$–$L_{V}$ прорвала *anulus fibrosus*, заднюю продольную связку и сдавила корешок спинномозгового нерва; б — после ламинэктомии грыжевой секвестр диска захватывают узкими щипцами и удаляют; в — в образовавшуюся межпозвонковую щель вводят кюретку и остатки секвестра пульпозного ядра вычерпывают

Абсолютные показания для оперативного вмешательства:

- стойкий выраженный болевой синдром, который не поддается медикаментозному, физиотерапевтическому лечению и мануальной терапии на протяжении 2–3 мес;
- грубые и стойкие нарушения статики;
- возобновление корешковых болей при переходе из горизонтального в вертикальное положение (мигрирующая грыжа диска);
- выраженные симптомы радикуломиелоишемии с нижним парапарезом и нарушением функции тазовых органов.

Наиболее распространённой операцией является частичная гемиламинэктомия или междужковый доступ с последующим удалением грыжи диска и дегенерированных его участков (рис. 9-6, 9-7).

Реже выполняют гемиламинэктомию или удаление одной или нескольких дужек позвонков — ламинэктомии. При вскрытии позвоночного канала грыжу диска удаляют, не вскрывая дуральный мешок или трансдурально (рис. 9-8).

Используют также операции по расширению межпозвонкового отверстия с удалением боковой или фораминальной грыжи диска. Фенестрацию грыжи межпозвонкового диска (удаление только выпав-

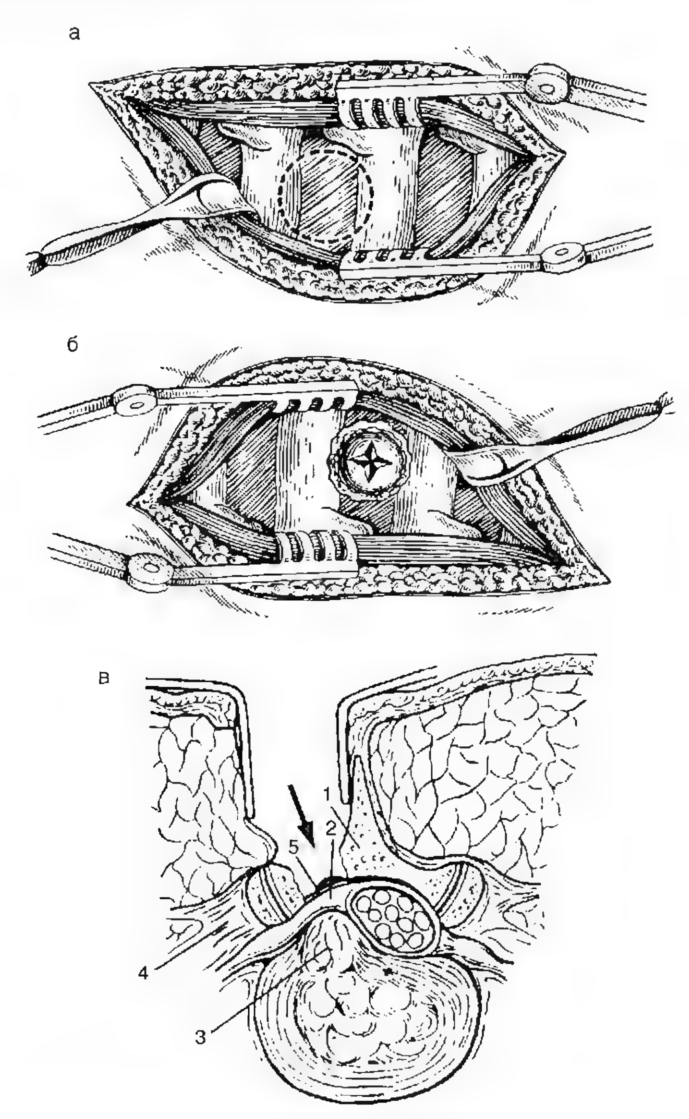



**Рис. 9-7.** Доступ к грыже межпозвонкового диска: а — междужковый доступ; б — рассечение задней продольной связки; в — доступ к грыже поясничного межпозвонкового диска: 1 — остистый отросток позвонка; 2 — спинно-мозговой корешок (сдавленный); 3 — грыжа диска; 4 — резецированная половина дужки позвонка; 5 — задняя продольная связка

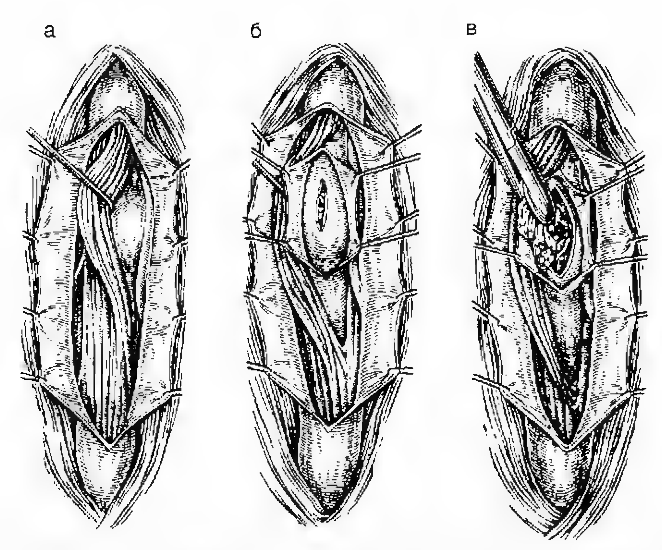



**Рис. 9-8.** Методика трансдурального удаления большой срединной грыжи межпозвонкового диска в поясничном отделе позвоночника в тех случаях, когда невозможно удалить грыжу экстрадурально: а — ламинэктомия, вскрыта твёрдая мозговая оболочка, корешки конского хвоста отодвинуты в сторону, обнажена область грыжи диска, покрытая вентральной твёрдой мозговой оболочкой; б — рассечены вентральная твердая мозговая оболочка и задняя продольная связка, обнажена грыжа диска; в — извлечение грыжи диска; затем следует зашить твёрдую мозговую оболочку

шего участка диска с сохранением дужек позвонков) проводят через маленькое отверстие (длина разреза 3 см). Грыжу диска можно удалять через передний подход с последующим спондилодезом аутотрансплантатом кости. Такой вид операций основной на уровне шейных и поясничных позвонков (рис. 9.9).

После операции в 70% случаев наступает излечение, в 15% — улучшение, в 10–15% случаев — состояние больного остается без перемен. Неправильные показания к операции, застарелые грыжи диска, выраженные сосудистые нарушения, обусловленные перестройкой кровообращения в эпидуральном пространстве, — основные причины неэффективных операций.

В послеоперационном периоде необходимо продолжение медикаментозного, бальнео- и физиотерапевтического лечения, поскольку оперативно устраняется только компрессия корешков и сосудов, а

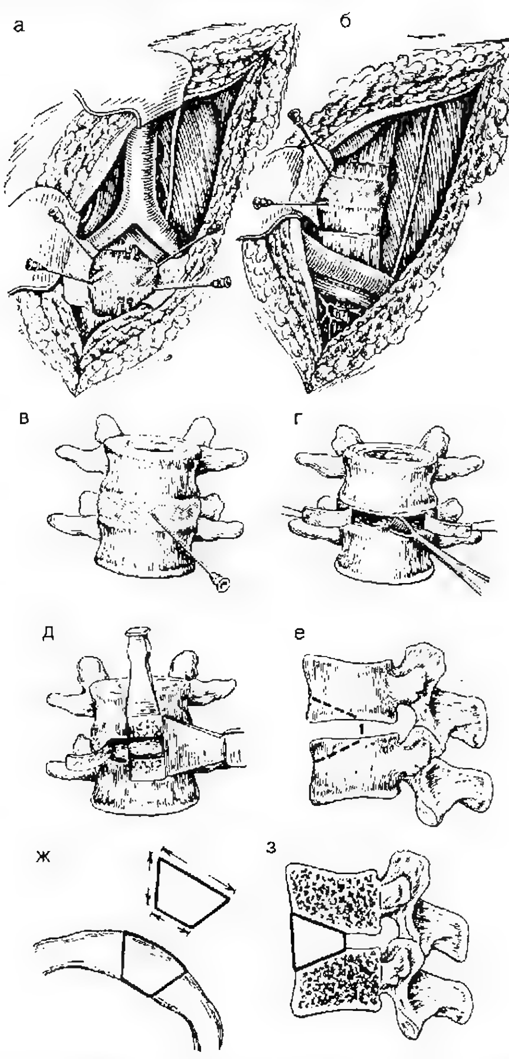



**Рис. 9-9.** Передняя поясничная дискэктомия со спондилодезом тел позвонков: а — обнажение диска $L_V$–$S_I$; б — обнажение диска $L_{IV}$–$L_V$; в — пункция диска; г — разрез передней продольной связки и фиброзного кольца удаляемого диска и удаление пульпозной и волокнистой хрящевой ткани; д — изготовление паза для трансплантата; е — паз кзади сходит на «нет»; ж — взятие аутотрансплантата; з — введение трансплантата в межпозвонковое пространство

основное заболевание (спондилоартроз, остеохондроз) и рубцово-спаечный послеоперационный процесс с нарушениями гемоциркуляции остаются и нуждаются в дальнейшем лечении.

## СПОНДИЛОГЕННЫЕ РАДИКУЛОМИЕЛОИШЕМИИ

### Эпидемиология

Возникают чаще у больных, страдающих грыжевыми выпячиваниями дисков в шейном и поясничном отделах позвоночника, компремирующими корешковые артерии, сам спинно-мозговой корешок и вызывающими ишемические проявления со стороны спинного мозга.

### Этиология и патогенез

Спондилогенные радикуломиелоишемии развиваются в результате поражения корешковых артерий, передней и задних спинно-мозговых артерий, а также их ветвей. Наиболее частыми их причинами являются: остеохондроз межпозвонковых дисков, деформирующий спондилоартроз, грыжи дисков, травмы, воспаления и опухоли, аутоиммунные процессы и расстройства микроциркуляции в позвоночном канале. Аутоиммунное воспаление эпидуральной клетчатки приводит к развитию рубцово-спаечного процесса, который затрудняет и нарушает артериальную и венозную микроциркуляцию не только в самой эпидуральной клетчатке, но и в спинном мозгу и его корешках.

### Клиническая картина и диагностика

При формировании грыжи диска (боковой или срединной) на уровне шейного отдела позвоночника происходит сдавление либо корешковой артерии, расположенной рядом с соответствующим корешком, либо перимедуллярных артерий со спинным мозгом. Клиническая картина в этом случае представлена преходящими и стойкими нарушениями в вертебрально-базилярном бассейне (зрительные расстройства, кохлеовестибулярные расстройства, мозжечковые синдромы, бульбарные и псевдобульбарные синдромы). При компрессии собственно спинно-мозговых артерий развиваются клинические проявления ишемии шейных сегментов спинного мозга (периферический

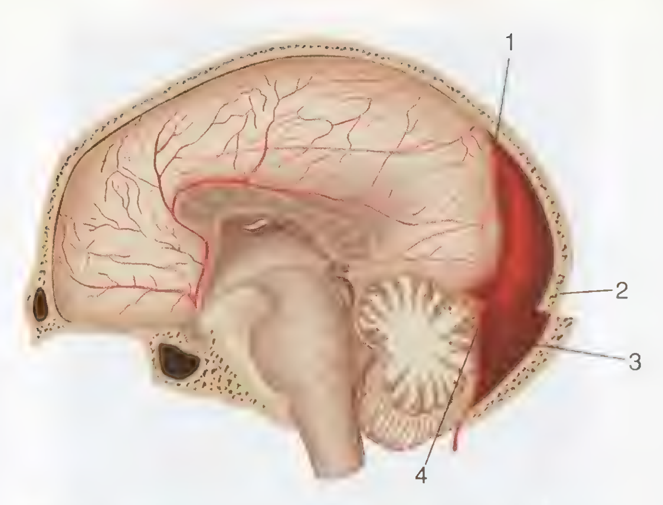



**Рис. 8-3.** Эпидуральная гематома в затылочной области и задней черепной ямке, образовавшаяся при повреждении поперечного синуса: 1 — твёрдая мозговая оболочка; 2 — перелом затылочной кости; 3 — гематома; 4 — повреждение поперечного синуса

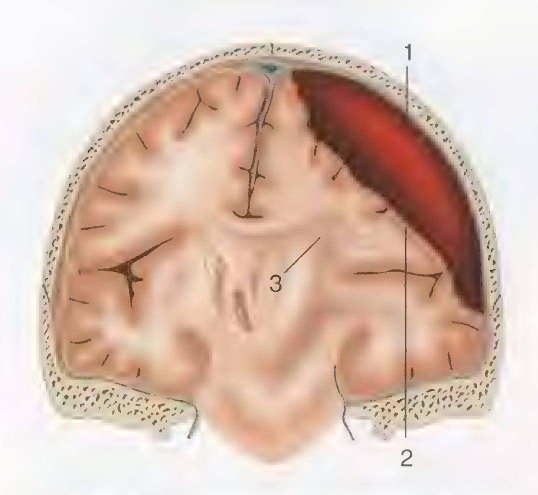



**Рис. 8-6.** Субдуральная гематома в области левой теменной доли: 1 — твёрдая мозговая оболочка; 2 — гематома; 3 — мозг (теменная доля)



**Рис. 8-9.** Внутримозговая гематома левого полушария головного мозга

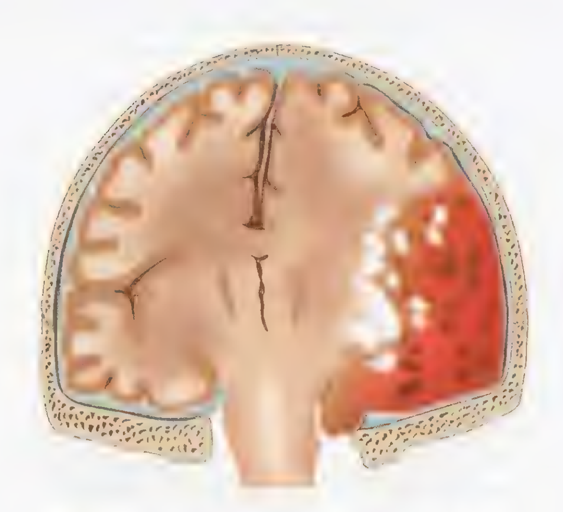


**Рис. 8-11.** Ушиб-размозжение правой височной доли. Вклинение медиобазальных отделов левой височной доли в отверстие намёта мозжечка

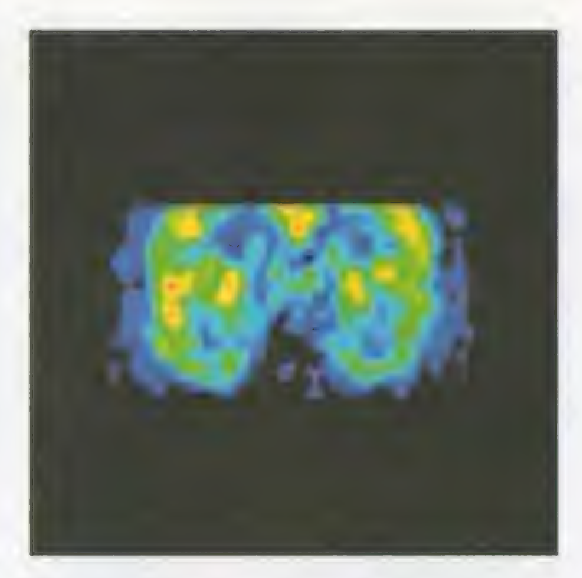


**Рис. 10-2.** Позитронно-эмиссионная томография с фтордезоксиглюкозой. Зона гипометаболизма в передних отделах левой гиппокамповой извилины



**Рис. 10-3.** Электрокортикография. Корковые электроды уложены на эпилептогенную зону мозга



**Рис. 11-1.** Оптикохиазмальный лептоменингит. Невритическая форма, острая стадия. Отёк диска зрительного нерва и сетчатки глаза



**Рис. 11-2.** Оптикохиазмальный лептоменингит. Невритическая форма, хроническая стадия. Атрофия диска зрительного нерва

или смешанный верхний парапарез, центральный нижний парапарез с расстройством функции тазовых органов).

У 18% больных на фоне выраженных изменений в позвоночнике остро и подостро развиваются симптомы поражения пояснично-крестцовых корешков вследствие нарушения кровообращения в радикуломедуллярных артериях или крупных корешковых венах на уровне поясничного отдела. У пациентов развиваются парезы мышц ног, анестезия по корешковому или сегментарному типу, нарушаются функции тазовых органов. Развитию пареза миотомов у 2/3 больных предшествует длительная боль в пояснице (в течение нескольких лет) и/или выраженная корешковая боль в виде болевого криза, продолжающегося от нескольких часов до 5–6 сут. Затем остро или подостро развивается парез мышц.

Одними из самых распространённых корешковых синдромов являются:

- синдром мозгового конуса (нарушение функций тазовых органов (недержание), анестезии в аногенитальной области, импотенция, отсутствие паралича в ногах и сохранность ахилловых рефлексов);
- синдром эпиконуса (сочетание симметричных периферических парезов (параличей) стоп с отсутствием ахилловых рефлексов (коленные рефлексы сохранены), диссоциированные расстройства чувствительности по задненаружной поверхности бедра, голени, наружному краю стопы, у мужчин — нарушение эрекции, обусловленное поражением I и II крестцовых сегментов спинного мозга; опорожнение мочевого пузыря и прямой кишки происходит только рефлекторным путём);
- синдром ишемии корешков эпиконуса и конуса (глубокий парез и анестезия в дерматомах $L_{IV}$–$S_{II}$, нарушение функции тазовых органов по периферическому типу, исчезновение ахиллова рефлекса и рефлекса с длинного разгибателя большого пальца ноги).

Следует отметить, что у больных с радикуломиелоишемией на фоне развития паралича мышц и анестезии наблюдают исчезновение или значительное уменьшение болевого синдрома в области поясницы и ног, гипотония паравертебральных мышц, а также отсутствие выраженных симптомов натяжения спинно-мозговых корешков. Это связано с блокированием болевых импульсов в ишемизированной зоне корешка, расположенного выше дискорадикулярного конфликта.

### Методы лечения

После уточнения причины компрессии артерий и спинного мозга обсуждают варианты нейрохирургического лечения (удаление межпозвонкового диска с грыжей путем переднего корпороспондилодеза с последующим замещением дефекта костным аутотрансплантатом из гребня подвздошной кости). Менее предпочтительна ламинэктомия с удалением грыжи диска, так как при этом необходима мобилизация спинного мозга (пересечение зубовидных связок и спинномозгового корешка) для доступа к его передним отделам, что нередко приводит к ухудшению клинических симптомов в послеоперационном периоде. Лучшие результаты удаётся получить при использовании микроангиохирургического инструментария и операционного микроскопа.

## ТУННЕЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ СРЕДИННОГО, БОЛЬШЕБЕРЦОВОГО И МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВОВ

Придавливание нерва к костным выступам или его ущемление в узких каналах с твёрдыми стенками ведёт к развитию туннельной невропатии.

### Эпидемиология

Туннельные синдромы чаще развиваются у лиц, страдающих соматическими заболеваниями, которые проявляются метаболическими невропатиями, при ревматоидном артрите, гипотиреозе, амилоидозе, при природной узости каналов, аномалиях шейного отдела позвоночника. При порочных положениях конечностей (сидение с длительным запрокидыванием ноги на ногу). Чаще болеют женщины.

### Этиология и патогенез

Возникновение заболевания связано со сдавлением срединного нерва в запястном канале, а большеберцового и малоберцового нервов на двух уровнях: в зоне выхода спинно-мозгового корешка из позвоночного канала (дискогенный фактор) и на уровне прохождения нервов через естественные каналы (туннели) на голени: уровень головки малоберцовой кости и стопы (компрессионно-ишемическая

туннельная нейропатия). Для большеберцового нерва ущемление на стопе происходит за внутренней лодыжкой и в зоне предплюсневого канала, а для малоберцового в зоне плюсневого канала.

## Клиническая картина и диагностика

Срединный нерв. Появление онемения и парестезии в I, II, III пальцах кисти. Вначале онемение носит преходящий характер, а в дальнейшем становится постоянным. Часто беспокоят ночные боли, распространяющиеся с кисти на предплечье до локтевого сустава. При поднятии руки вверх боли и онемение усиливаются. Перкуссия срединного нерва в зоне запястного канала вызывает парестезии в кисти (симптом Тиннеля). Выявляется снижение болевой и температурной чувствительности на первых трёх пальцах кисти, слабость мышцы противопоставляющей I палец, иногда её гипотрофия. Отмечаются электромиографические признаки денервации различной степени выраженности в мышцах, иннервируемых срединным нервом.

**Большеберцовый нерв**. Поражение нерва проявляется слабостью сгибания стопы и пальцев.

**Малоберцовый нерв**. Клинические симптомы этого нерва представлены слабостью разгибания стопы и пальцев. Ослаблено поднимание наружного края стопы, онемение на переднебоковой поверхности голени и стопы. Возможно свисание стопы. Для диагностики туннельного поражения нерва важное значение приобретают симпомы поколачивания, турникетно-манжеточный тест и электрофизиологические исследования с определением скорости проведения электрических импульсов по нерву.

## Лечение

Лечение туннельных невропатий предполагает обязательные мероприятия по терапии заболеваний, являющихся их этиологической причиной. С целью улучшения регионарного кровообращения показано применение сосудистых препаратов (кавинтона, трентала, ксантинолникотината), дегидратационных (триампур, диакарб). Блокады новокаином со стеродными гормонами в область канала. Иммобилизация конечности, парафинотерапия.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения показано проведение хирургической декомпрессии сдавленного нерва.

# Глава 10

# Эпилепсия

Эпилепсия (в переводе с греческого — «падучая») представляет собой полиэтиологичное заболевание, обусловленное поражением головного мозга; характерны повторные судорожные припадки с утратой и без утраты сознания; нередко возникают изменения личности.

## Эпидемиология

Эпилепсия — одно из наиболее распространённых проявлений патологии нервной системы. Заболеваемость эпилепсией составляет 30–50 на 100 000 населения (0,05%).

Количество больных эпилепсией в мире насчитывает около 30 миллионов человек. Из них в Европе — 3 млн, в США — 4 млн, в России — 500 тыс. человек. Ежегодно в России эпилепсией заболевают 54 тыс. человек.

Большая продолжительность течения заболевания, частое возникновение приступов, обусловленных нежеланием больного лечиться, бессистемная, недостаточно квалифицированная или неквалифицированная помощь со стороны медиков или случайных людей приводят к эпилептизации головного мозга, т.е. к возникновению множества эпилептических очагов, связанных между собой в систему. Результатом всего этого может быть учащение приступов, появление их генерализованных типов, снижение интеллекта и возникновение психических нарушений.

## Этиология и патогенез

По этиологии выделяют симптоматическую и идиопатическую эпилепсию. При симптоматической эпилепсии известна вероятная причина припадка, которую можно устранить с помощью специфического лечения. Об идиопатической эпилепсии говорят, когда

какой-либо определённой причины не находят (примерно у 75% больных молодого возраста и несколько реже — у детей до 3 лет). Идиопатическая эпилепсия возникает в возрасте 2–14 лет.

Более чем у половины заболевших первый припадок возникает до 20 лет. У новорождённых и младенцев наиболее частые причины припадков — тяжёлая гипоксия, генетические дефекты метаболизма, аномалии развития головного мозга, а также перинатальные поражения головного мозга (нейроинфекции, травмы и т.п.).

В детском возрасте припадки могут быть обусловлены инфекциями головного мозга и прежде всего менингитами, энцефалитами и абсцессами. Воспалительная этиология как причина эпилепсии сохраняется и у людей в других возрастных категориях.

Черепно-мозговая травма — основная причина эпилепсии в молодом возрасте. Причём у 2/3 больных эпилептические припадки возникают в течение года после черепно-мозговой травмы, у остальных припадки могут развиться в более позднем периоде.

Сосудисто-мозговые заболевания — частая причина эпилепсии у пациентов в возрасте старше 50 лет. Примерно у 30–40% больных с опухолями головного мозга в клинической картине присутствуют эпилептические припадки. Наиболее часто они возникают при поверхностно расположенных опухолях.

Имеет значение генетическая предрасположенность. Так, более высокий риск развития припадков у больных с отягощённым семейным анамнезом по эпилепсии.

Причинами развития эпилептических припадков могут быть также метаболические расстройства (гипогликемия, гипопаратиреоз, фенилкетонурия), воздействие токсических веществ (камфоры, хлорохина, стрихнина, свинца, алкоголя, кокаина), гипоксия мозга (синдром Адамса–Стокса, синдром каротидного синуса, общая анестезия, отравление угарным газом, задержка дыхания), аномалии развития мозга, отёк мозга (гипертензионная энцефалопатия, эклампсия), черепно-мозговая травма (переломы, родовые травмы), анафилаксия (аллергия к чужеродным сывороткам или лекарственным препаратам). Припадки также могут быть одним из проявлений абстинентного синдрома при хроническом алкоголизме и длительном приёме снотворных, транквилизаторов, наркотиков.

Несмотря на успехи генетики, биохимии, внедрение в клиническую практику новых диагностических методов исследования, примерно у 2/3 больных эпилепсией этиологический фактор установить не удаёт-

ся. Единственный припадок, сопровождаемый потерей сознания и тоническими судорогами, ещё не свидетельствует об эпилептической болезни. Он может быть синдромом или симптомом какого-то другого заболевания. Например, у больных с опухолью или сосудистой патологией после хирургического её удаления возможно исчезновение эпилептических припадков. В таком случае эпилептические припадки были симптомом болезни. Установление эпилептической болезни происходит на протяжении длительного (не менее 3–5 лет) наблюдения с тщательным клиническим анализом характера припадков и дополнительных методик исследования (динамика ЭЭГ, ликворологическое исследование с выявлением эпи-теста, КТ, МРТ, ПЭТ).

Отличительные признаки эпилептических приступов:

- внезапность их появления и прекращения;
- кратковременность (часто);
- повторяемость;
- стереотипность.

Наиболее важные причины, провоцирующие эпилептический приступ:

- быстрая отмена противосудорожных препаратов;
- принятие алкоголя в любом виде и в любом количестве;
- нарушение сна.

Причинами, провоцирующими эпилептический приступ, могут быть стрессовые ситуации, возбуждение, быстро меняющийся температурный фактор, аллергия, внезапные звуки, воздействие некоторых лекарственных препаратов.

Необходимо избегать быстрой смены освещённости, световых вспышек, а также мельканий предметов за окнами движущегося транспорта, в основном при езде в поезде.

## Классификация

В 1969 году принята Международная классификация эпилептических припадков. Различают парциальные припадки, характеризующиеся локальным началом, и генерализованные, для которых характерно билатерально симметричное начало.

Парциальные припадки происходят в результате избыточного фокального разряда нейронов. На ЭЭГ выявляют локальную эпилептическую активность. Парциальные припадки могут быть с нарушением и без нарушения сознания.

Генерализованные припадки затрагивают оба полушария головного мозга и вызывают внезапную утрату сознания в самом начале.

**Классификация парциальных припадков**

- Простые:
  - с моторными признаками;
  - с соматосенсорными или с сенсорными симптомами (простые галлюцинации — вспышки света, звуки);
  - с вегетативными симптомами (неприятные ощущения в надчревной области, бледность, потливость, покраснение кожи, пилоэрекции, расширение зрачка);
  - с психическими симптомами (нарушение высших мозговых функций).
- Сложные.
  - Вторично генерализованные.

При простых парциальных припадках потеря сознания не возникает.

Для сложных парциальных припадков характерны некоторые нарушения сознания. При этом больной может казаться в сознании, но он лишь частично понимает, что происходит в окружающей среде и не может в дальнейшем воспроизвести данный случай. Сложные парциальные припадки возникают в любом возрасте, однако у большинства больных первый припадок происходит до 20 лет. При этом обычно существует локальный очаг в височной или лобной доле. Припадок часто начинается с ауры. Аура может протекать в виде тошноты или дискомфорта в области желудка, слабости или головокружения, головной боли, афазии, онемения губ, языка, ощущения сдавления в горле, болей в груди или нарушения дыхания, неприятных ощущений во рту, состояния сонливости, необычного восприятия окружающего, ощущения, что всё вокруг незнакомо, ново, странно, состояния «уже виденного», «уже слышанного», слуховых или обонятельных галлюцинаций.

К продромальным симптомам относят также повышенную возбудимость, ощущение необычного состояния. Эти продромы возникают за несколько часов или дней до припадка. На ЭЭГ регистрируют патологические разряды в одной из височных долей. Отмечают нарушения сознания и неадекватные, недостаточно целенаправленные автоматизированные движения (жевание, причмокивание губами, раздевание в общественном месте и т.д.).

В некоторых случаях патологические фокальные разряды при простых или сложных парциальных припадках могут, распространяясь по мозгу, вызывать появление генерализованных тонико-клонических припадков. Этот тип припадков называют вторично-генерализованными парциальными припадками.

Различают:

- простые парциальные припадки, переходящие в генерализованные;
- сложные парциальные припадки, переходящие в генерализованные;
- простые парциальные припадки, переходящие в сложные с последующим развитием в генерализованные тонико-клонические.

**Генерализованные припадки**

При генерализованных припадках в процесс вовлечены оба полушария головного мозга. На ЭЭГ регистрируют двусторонние изменения. Сознание утрачивается в самом начале припадка. Аура и фокальные двигательные проявления отсутствуют.

К этим припадкам относят:

- абсансы;
- миоклонические припадки;
- клонические припадки;
- тонические припадки;
- тонико-клонические припадки;
- атонические припадки.

Абсансы обычно возникают в возрасте 4—12 лет (в возрасте старше 20 лет — очень редко). Характерны короткие нарушения сознания, обычно не более нескольких секунд. Ребёнок в положении стоя или сидя затихает с взором, направленным в какую-либо точку, прекращает говорить и не слышит, что ему говорят. Затем также внезапно продолжает свою деятельность. Частота припадков — либо очень редко, либо более 100 раз в день. Абсансам никогда не предшествует аура. Они имеют малую продолжительность, начинаются и заканчиваются внезапно.

Миоклонические припадки — внезапные, краткие, неожиданные мышечные сокращения, по времени совпадающие с эпилептической активностью на ЭЭГ. Они могут охватывать всё тело или присутствуют в лице, конечностях или туловище.

При клонических и тонических припадках больные теряют сознание, падают на землю. Клинически выявляют клонические и тони-

ческие судороги. Тонические припадки чаще возникают во время сна и имеют продолжительность до 10–30 с.

Тонико-клонические припадки возникают внезапно, возбуждение охватывает весь мозг, больной теряет сознание и падает на землю. При начальной тонической фазе судорог происходит одновременное сокращение скелетных мышц, что обусловливает появление генерализованной ригидности. Сокращение диафрагмы и грудной мускулатуры приводит к эпилептическому крику. Глазные яблоки поворачиваются в какую-либо сторону, больной прикусывает язык. Тоническую фазу сменяют клонические подёргивания головы, лица и конечностей, в дальнейшем возникает мышечная гипотония и происходит прекращение припадка, нередко с расслаблением сфинктеров, с недержанием мочи, кала. Сознание после припадка спутано. Больной спит в течение нескольких минут–часов.

Атонические припадки возникают в возрасте 2–5 лет. Припадки очень короткие, продолжительностью до 1 мин. Сознание утрачивается. У ребёнка внезапно «подкашиваются» ноги, он падает.

Различают корковое и подкорковое расположение эпилептических очагов. Поверхностные, или корковые, эпилептические очаги чаще возникают у больных с перенесёнными черепно-мозговыми травмами, реже — при воспалительных процессах головного мозга и при сосудистой патологии. Подкорковые очаги чаще возникают в перинатальном периоде, при сосудистой патологии, воспалительных процессах головного мозга и реже — при черепно-мозговой травме.

## Клиническая картина

Возможны очаговые неврологические симптомы в зависимости от локализации эпилептического очага (табл. 10-1).

При эпилептическом статусе припадки с двигательными, сенсорными или психическими проявлениями следуют друг за другом, причём в промежутках между ними больной не приходит в сознание. Продолжительность статуса припадков *grand mal* составляет несколько часов или дней; завершение — летальный исход. Он возникает спонтанно или при внезапной отмене противосудорожных препаратов.

Эпилептический припадок всегда амнезируется.

Парциальная непрерывная эпилепсия (*epilepsia partialis continua*), описанная А.Я. Кожевниковым, — редкая форма фокальных двигательных припадков, обычно захватывающих руку или лицо. Приступы

**Таблица 10-1.** Очаговые проявления парциальных припадков в зависимости от локализации поражения мозга

| Очаговые проявления | Локализация очага |
|---|---|
| Локализованные подёргивания мышц (джексоновский припадок) | Лобная доля (двигательная зона коры) |
| Локализованное онемение или покалывание | Теменная доля (сенсорная зона коры) |
| Жевательные движения или причмокивание губами | Передняя часть височной доли |
| Обонятельные галлюцинации | Переднемедиальная область височной доли |
| Зрительные галлюцинации (сложные образы) | Височная доля |
| Зрительные галлюцинации (вспышка света, фотопсии) | Затылочная доля |
| Сложные поведенческие (психомоторные) автоматизмы | *Височная доля* |

следуют один за другим с интервалом несколько секунд или минут, длительность — несколько дней и недель.

## Диагностика эпилепсии

Можно выделить несколько различий пароксизмальных нарушений при поражении правого и левого полушарий.

При поражении правого полушария больной сам рассказывает о своих ощущениях и переживаниях после выхода из приступа. В момент приступа поведение и внешний облик больного малоинформативны: он вял, малоподвижен или обездвижен. Характеристика пароксизма весьма субъективна. При поражении левого полушария больной после приступа, как правило, ничего не помнит. Он не может рассказать врачу о переживаниях, поступках, совершённых им в момент абсанса или сумеречного состояния сознания. Врач может получить сведения о больном только от наблюдателей, оказавшихся рядом с пациентом в момент приступа (характеристика припадка более объективна).

Клиническая характеристика в момент приступа различна. При поражении правого полушария возникают преходящие нарушения восприятия окружающего мира и самого себя (психосенсорные рас-

стройства). При поражении левого полушария — расстройства речи и связанных с ней психических процессов (вербального мышления, памяти), двигательного поведения (психомоторные нарушения).

В момент приступа больной с поражением правого полушария полностью «возвращается» в своё прошлое время, иногда очень далекое. При поражении левого полушария деятельность больного начинается в настоящем времени и заканчивается в будущем времени.

Больной с поражением правого полушария отрешён от реального внешнего мира, а пациент с поражением левого полушария обращён к нему своими действиями.

Выход из приступа может быть представлен как восстановление полного объёма сознания за счёт нормализации психомоторной сферы у больных с поражением левого полушария, а за счёт нормализации психосенсорной сферы — у больных с поражением правого полушария.

Амнезия на приступ, как правило, формируется при поражении правого полушария.

Существуют различия в галлюцинациях и преходящих эмоциональных нарушениях. При патологии правого полушария особо значимы обонятельные, вкусовые, зрительные, слуховые галлюцинации и аффекты тоски, ужаса; при поражении левого полушария — вербальные (словесные) галлюцинации и аффекты тревоги, растерянности.

**Истерические припадки**

Эпилептические припадки необходимо дифференцировать от истерических припадков, которые возникают при истерическом неврозе (конверсионное расстройство).

Истерический припадок обычно развивается вслед за неприятными переживаниями, ссорой, иногда вследствие чрезмерной заботы близких о благополучии больного. Вначале как реакция на душевные волнения возникают неприятные ощущения в области сердца, ощущение сердцебиения, чувство недостатка воздуха, «подкатывание» комка к горлу («истерический комок»). Больной падает, появляются судороги чаще тонического характера, но возможны также клонические или тонико-клонические. Судороги часто носят характер сложных движений. Во время припадка лицо больного краснеет или бледнеет, но не синюшное или багрово-синюшное, как при эпилепсии. Глаза закрыты, при попытке посторонних их открыть больной ещё больше

зажмуривает веки. Реакция зрачков на свет сохранена. Нередко больные рвут на себе одежду, бьются головой о пол. Судорожному припадку нередко предшествует плач или плач и смех одновременно. Во время припадка стонет или выкрикивает какие-то слова. Припадки никогда не возникают у спящего. При падении обычно не бывает ушибов или прикуса языка (однако может быть прикус губы или щеки). Сознание сохранено. Больной о припадке помнит. Не бывает непроизвольного мочеиспускания, отсутствует сон после припадка. Значительно чаще припадки менее выражены, чем эпилептические, больной садится или ложится, начинает плакать или смеяться, производя ряд беспорядочных движений конечностями, в основном руками. Жесты могут быть театральными с попыткой рвать на себе волосы, царапать тело, разбрасывать предметы, попадающиеся под руку. Больные могут некоторое время оставаться неподвижными.

## Диагностика эпилепсии с помощью дополнительных методов исследования

### Электроэнцефалография

Кроме детального рассказа очевидцев приступа, большое значение имеет ЭЭГ в межприступном периоде. На ЭЭГ выявляют относительно симметричные вспышки острых волн и медленную (4–7 в секунду) активность. При абсансах возникают комплексы «пик–волна», следующие с частотой 3 в секунду. При психомоторных припадках в межприступном периоде часто существует эпилептическая активность (пики и медленные волны) в височной доле. Примерно у 15% больных в межприступном периоде патологии на ЭЭГ не выявляют. Вместе с тем более чем в 20% случаев черты эпилептической активности на ЭЭГ встречаются у практически здоровых людей, у которых не было эпилептических приступов. Очевидно, у людей с судорожной готовностью мозга (по данным ЭЭГ) чаще возникают эпилептические припадки после перенесённых черепно-мозговых травм, нейроинфекций, сосудистых поражений мозга.

Диагностика эпилепсии с помощью ЭЭГ до настоящего времени представляет серьёзные трудности, несмотря на использование современных методов. С помощью ЭЭГ регистрируют активность нервных клеток. В записях электроэнцефалограммы у больных с эпилепсией появляются специфические изменения (эпилептическая активность) в виде разрядов острых волн и волн с высокой амплитудой. Так, при

генерализованных приступах на ЭЭГ возникают группы распространённых комплексов «пик–волна» во всех отделах мозга. При очаговой эпилепсии патологические изменения происходят только в записях с определённых локальных участков мозга.

В картине ЭЭГ при абсансах появляются ритмические (3 в секунду) комплексы («пик–волна»). При миоклонических судорогах на ЭЭГ возникают множественные комплексы «пик-волна». При тонико-клонических судорогах в картине ЭЭГ характерны часто повторяющиеся (обычно 10 в секунду) пиковые разряды, а позже — множественные комплексы «пик–волна».

ЭЭГ позволяет не только уточнить тип приступов, но и оценить эффективность проводимого лечения и дать соответствующие рекомендации.

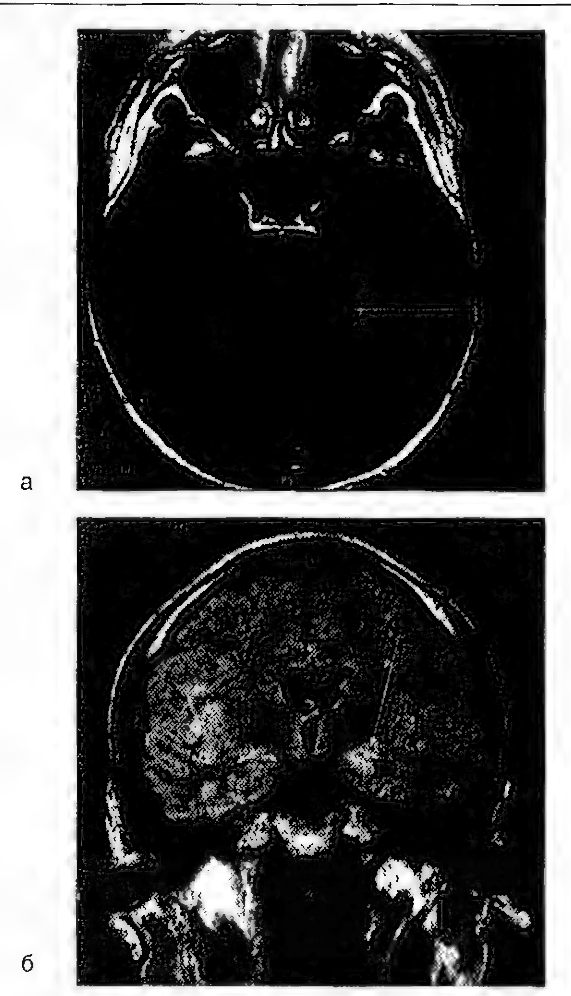
**Компьютерная томография**

Этот метод исследования мозга осуществляют с помощью рентгеновского излучения. Больному делают серию снимков мозга в различных плоскостях, что позволяет получить изображение мозга. После обработки данных рентгенографии на ЭВМ получается изображение головного мозга в виде анатомических срезов, которые позволяют видеть его на различных уровнях. С помощью этого метода возможно диагностировать опухоли, кальцификаты, атрофию мозга, гидроцефалию, кисты, деформации и дислокацию мозга. Некоторые из этих патологических образований могут быть причиной появления эпилептических припадков.

**Магнитно-резонансная томография**

МРТ — один из информативных методов диагностики патологии головного мозга. В основе этого метода — ядерно-магнитный резонанс, представляющий собой физическое явление, основанное на свойствах некоторых атомных ядер при помещении их в сильное магнитное поле поглощать энергию в радиочастотном диапазоне и излучать её после прекращения воздействия радиочастотного импульса. Таким образом, при использовании этого метода рентгеновское излучение не используют, поэтому исследование возможно даже у беременных.

МРТ позволяет исследовать плотность мозга в различных его отделах и обнаруживать участки ишемического, геморрагического и кистозно-рубцового поражения, особенно в медиобазальных отделах лобных и височных долей. Эти участки мозга очень часто бывают зоной локализации эпилептической активности (рис. 10-1).



а

б

**Рис. 10-1.** Магнитно-резонансная томография, $T_1$-режим. Глиозноизменённый участок левой гиппокамповой извилины (эпилептический очаг): а — боковая проекция; б — прямая проекция

## Позитронно-эмиссионная томография

Данный метод позволяет оценить функциональное состояние мозга, это важно при многих неврологических заболеваниях, для которых необходимо как хирургическое, так и медикаментозное лечение; также возможно оценить эффективность проводимого лечения и

прогнозировать течение заболевания. С помощью данной методики можно исследовать мозговой кровоток, обменные процессы в головном мозгу (метаболизм), их количественную характеристику, а также выявлять опухолевые процессы головного мозга. Использование ПЭТ при диагностике эпилепсии необходимо для выявления очагов сниженного метаболизма, которые служат причиной развития эпилептических приступов. С помощью этого метода можно проследить также эффективность назначенного медикаментозного лечения (рис. 10-2, см. цв. вклейку).

## Методы лечения эпилепсии

Современные принципы лечения эпилепсии:

- ликвидация причин развития эпилептических припадков;
- исключение факторов, провоцирующих появление припадка;
- чёткое представление о типе эпилептического припадка у данного пациента, динамике его развития;
- подбор адекватного лекарственного лечения и наблюдение за течением эпилепсии у пациента в динамике;
- строгое соблюдение больным режима отдыха, работы и питания.

## Оказание первой помощи при судорожном приступе

Важно помнить, что человек, страдающий эпилепсией, во время приступа ничего не осознаёт и не испытывает никакой боли. Обычно продолжительность эпилептического приступа не превышает 2–4 мин. Человеку, наблюдающему приступ, необходимо проследить все особенности его развития, при этом не пытаться насильно сдерживать судорожные движения, а лишь оберегать больного от возможных травм (придерживать голову, повернув её несколько в сторону с целью предотвращения попадания рвотных масс в дыхательные пути и западения языка). Не нужно перемещать больного с места, где случился приступ. Не следует пытаться разжать зубы и проводить искусственное дыхание или массаж сердца. Чаще всего судороги прекращаются сами по себе через несколько минут. Транспортировать больного или прекратить наблюдение за ним можно только после стабилизации гемодинамических показателей (пульс и артериальное давление) и полноценного восстановления сознания. В случае развития вялости, слабости, сонливости необходимо дать больному выспаться. Продолжительность сна обычно не превышает 1–3 ч.

В случаях повторения приступов или их длительности более 5 мин, получении травмы (черепно-мозговой и конечностей), появления после приступа затруднения дыхания, при нестабильной гемодинамике, а также если пострадавшей была беременная, желательно или даже необходимо направить пациента в стационар.

Если эпилепсия у больного проявляется абсансами, то во время приступа ему не требуется никакой помощи. Однако необходимо постороннее наблюдение на период приступа для предупреждения травматизации.

## Медикаментозное лечение

При медикаментозном лечении эпилепсии необходимо соблюдать несколько основополагающих принципов. Первый принцип предполагает использование лекарственных средств, избирательно действующих на определённый тип эпилептического припадка. Исходя из этого все препараты для лечения эпилепсии могут быть разделены на две группы. Первую группу составляют препараты, наиболее эффективные при бессудорожных или малых генерализованных припадках. Вторая группа включает препараты, эффективные при парциальных припадках (простых и сложных), а также при вторично генерализованных (табл. 10-2).

Второй принцип предполагает начало лечения с монотерапии. Исследования показали, что в этом случае припадки у большинства больных достаточно хорошо контролируются, лучше происходит подбор препарата и его дозы. При монотерапии токсичность лекарства сведена к минимуму, облегчено исследование его уровня в сыворотке крови, исключено взаимодействие лекарств друг с другом.

Предполагаемый план лечения для каждого пациента:

- исключение любого предрасполагающего к возникновению эпилептического припадка фактора (соблюдение диеты с уменьшением сахара, жидкости; соблюдение режима);
- приём препарата в соответствии с рекомендациями врача;
- приём препарата целесообразно начинать с небольших доз (увеличение дозы должно происходить при сохранении припадков, отсутствии побочных эффектов и под контролем уровня препарата в сыворотке крови);
- при отсутствии эффекта возможно использование второго препарата из первого ряда (после подбора оптимальной дозы первый

**Таблица 10-2.** Препараты выбора в зависимости от типа эпилептического припадка

| Тип припадка | Препараты первого ряда (основные противоэпилептические препараты) | Препараты второго ряда (резервные противоэпилептические препараты) |
|---|---|---|
| Парциальные припадки: простой парциальный; сложный парциальный; вторично-генерализованный | Карбамазепин<br>Фенитоин<br>Вальпроат<br>Фенобарбитал | Вигабатрин<br>Клобазам<br>Ацетазоламид |
| Генерализованные припадки: тонико-клонические; тонические, клонические | Вальпроат<br>Карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал | Вигабатрин<br>Клобазан |
| Абсансы | Этосуксимид<br>Вальпроат | Клоназепам<br>Ацетазоламид |
| Атипичные абсансы | Вальпроат | Фенобарбитал |
| Атонические | Клоназепам<br>Клобазам | Карбамазепин<br>Фенитоин<br>Ацетазоламид |

препарат может быть постепенно отменён, обычно это происходит в течение 1–2–3 нед);

- дозу второго препарата, принимаемого изолированно, необходимо доводить до оптимальной так же, как для первого;
- при продолжающихся припадках, несмотря на максимально переносимую дозу всех изолированно использованных препаратов первого ряда, на втором этапе применяют комбинацию двух препаратов из первого ряда для этого типа припадка;
- при неэффективности комбинации двух препаратов первого ряда можно рекомендовать приём того препарата, который был эффективен, и дополнительно назначить препарат второго ряда.

Дозы противоэпилептических препаратов представлены в табл. 10-3.

Наряду с противоэпилептическими лекарственными средствами, больным с эпилептической болезнью показано назначение дегидратационных препаратов (салуретики), малых транквилизаторов [оксазепам (тазепам*, нозепам*), феназепам*, тофизопам (грандаксин*) и др.], сосудорасширяющих средств, антигипоксантов (витамин Е). С

**Таблица 10-3.** Начальные и поддерживающие дозы противоэпилептических препаратов для взрослых

| Противоэпилептические препараты | Начальная доза, мг | Средняя поддерживающая доза (суммарная), мг/сут | Кратность приёма в сутки |
|---|---|---|---|
| Ацетазоламид | 250 | 500–1500 | 2 |
| Карбамазепин | 100 | 600–2400 | 2–4 |
| Клобазам | 10 | 10–30 | 1–2 |
| Клоназепам | 0,5 | 0,5–3 | 1–2 |
| Этосуксимид | 250 | 500–1500 | 1–2 |
| Фенобарбитал | 300 | 60–180 | 1 |
| Фенитоин | 200–300 | 200–400 | 1–2 |
| Пирацетам | 12000 | 12000–24000 | 3 |
| Вигабатрин | 500 | 2000–4000 | 1–2 |

диагностической и лечебной целью рекомендуют пневмоэнцефалографию, которая может быть использована не более 2 раз.

При неэффективности предлагаемой схемы целесообразно назначать хирургическое лечение.

## Хирургическое лечение

Хирургическое лечение — одна из сложнейших проблем современной нейрохирургии. Наибольшее внимание нейрохирургов привлекает симптоматическая эпилепсия (формы эпилепсии, сопровождаемые определёнными, нередко множественными, очаговыми клиническими признаками заболевания).

Центральным в диагностике и уточнении показаний к хирургическому лечению симптоматической эпилепсии служит определение количества, расположения и границ эпилептического очага или очагов. Диагностику проводят на основании, как было сказано выше, динамического электроэнцефалогического исследования, КТ, МРТ, ПЭТ.

При корковых формах эпилепсии обычно проводят открытое хирургическое вмешательство на головном мозге (костно-пластическая трепанация). С помощью электрокортикографии устанавливают локализацию эпилептического очага (область рубца, киста, глиоз, инородное тело), после чего резецируют субпиально расположенные эпилептогенные участки мозга. Операцию заканчивают при отсутс-

твии патологических эпилептических форм активности в записи электрокортикограммы (рис. 10-3, см. цв. вклейку).

Для диагностики подкорковых форм эпилепсии дополнительно в трудных случаях применяют стереотаксическое введение долгосрочных электродов в предполагаемые очаги эпилептической активности (мишени) с последующей мониторинговой записью биоэлектрической активности с этих участков. Представленная методика позволяет диагностировать наиболее трудные подкорковые формы эпилепсии и разрушать их в дальнейшем при стереотаксическом оперативном вмешательстве.

В некоторых случаях при односторонней локализации подкорковых эпилептических зон мозга или недостаточной эффективности выполненного стереотаксического вмешательства дополнительно резецируют эти зоны (передний гиппокамп, миндалина) открытым доступом, через 3–6 мес после вмешательства.

# Глава 11

# Оптикохиазмальный лептоменингит

Оптикохиазмальный лептоменингит длительное время занимает лидирующее место среди причин слепоты и слабовидения. Впервые оптикохиазмальный лептоменингит описали в 1929 г. аргентинские врачи Баладо и Сатановски.

## Эпидемиология

Чаще болеют молодые люди мужского пола в возрасте 12–24 лет, реже — более молодые (8–10 лет), а в более старшем (24–35 лет) мужчины страдают в 2–3 раза чаще женщины.

## Этиология и патогенез

Причина заболевания у 72% больных — гнойно-воспалительные процессы ЛОР-органов, из них наиболее значимы синуситы.

В 18–20% случаев диагностируют травматический характер патологии. У 8% больных этиологию установить не удаётся.

Семейный характер заболевания встречается у 16–20% больных, который передаётся в основном по мужской линии.

По современным данным, патогенез зрительных нарушений зависит от формы заболевания.

## Классификация

Выделяют невритическую и кистозно-слипчивую формы оптикохиазмального лептоменингита.

Невритическая форма развивается у больного с серозным лептоменингитом, который поражает мелкие сосуды папилломакулярного пучка, расположенного в хиазме и зрительных нервах. При этой форме хиазма и зрительные нервы поражаются изнутри.

В зависимости от этапа развития воспалительного процесса различают острую, подострую и хроническую стадии заболевания.

При кистозно-слипчивой форме арахноидальные спайки и кисты оказывают преобладающее компремирующее воздействие снаружи на хиазму и зрительные нервы.

Развитие формы заболевания зависит от степени вирулентности микроорганизма, иммунной системы макроорганизма, особенностей течения, формирования рубцово-спаечного процесса и причин развития оптикохиазмального лептоменингита.

## Клиническая картина

У 60–70% больных с невритической формой через 1–1,5 мес после перенесённого заболевания, чаще всего назориносинусогенной локализации, развивается острая стадия оптикохиазмального лептоменингита. Для неё характерно появление головной боли, чаще в лобно-височных областях, умеренной выраженности, усиливающейся при движении глаз; повышение температуры тела до 37,5–38 °С; снижение остроты зрения (у 60–65% больных) на оба глаза. При этом, вследствие возникновения центральных скотом с гемианоптическим уклоном, у большинства из них выпадает центр поля зрения. Через 2–3 нед у больных с односторонним поражением начинает снижаться зрение и на другом глазу. У 8 больных можно наблюдать острейший тип течения, когда в течение 3 сут на одном глазу развивается амавроз, а на другом остаются сотые или движение руки у лица. На глазном дне выявляют картину ретробульбарного неврита (рис. 11-1, см. цв. вклейку).

Очаговая неврологическая симптоматика представлена слабовыраженными глазодвигательными, гипоталамическими, пирамидными нарушениями и оболочечными симптомами. Они ярче проявляются в острой стадии заболевания, меньше в подострой и отсутствуют в хронической.

В подострую стадию заболевания уменьшаются воспалительные проявления. Головная боль беспокоит мало, исчезает боль за глазными яблоками и боль при их движении. Температура в большинстве случаев нормализуется. Острота зрения чаще продолжает медленно снижаться и находится в пределах сотых на обоих глазах. На глазном дне сохраняются явления отёка, чаще в носовой половине дисков зрительных нервов и по ходу сосудов, височная половина дисков зрительных нервов бледная в результате атрофического процесса. Общемозговая неврологическая симптоматика у большинства боль-

ных регрессирует. Лишь у немногих сохраняется небольшая головная боль.

В хронической стадии оптикохиазмального лептоменингита исчезают воспалительные проявления, стабилизируются нарушения зрительных функций, а на глазном дне обоих глаз выявляют атрофию дисков зрительных нервов (рис. 11-2, см. цв. вклейку).

При лабораторных исследованиях в острой стадии выявляют воспалительные проявления в клиническом анализе крови: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, а в анализе спинно-мозговой жидкости — повышение давления, увеличение количества белка и цитоз до сотен третей. В подострой стадии, в связи с уменьшением выраженности воспалительного процесса, в клиническом анализе крови лейкоцитоз выявляется редко и не превышает 9000 в 1 $мм^3$; в анализе спинно-мозговой жидкости у некоторых больных цитоз может достигать 10–20/3. В хронической стадии заболевания наступает нормализация всех показателей в клиническом анализе крови и спинномозговой жидкости.

Кистозно-слипчивая форма оптикохиазмального лептоменингита чаще развивается после черепно-мозговой травмы, реже как результат нарастающего продуктивного типа течения заболевания (разрастание соединительно-рубцовой ткани).

При этой форме воздействие на хиазму и зрительные нервы арахноидальных кист и спаек происходит снаружи, медленно, постепенно и асимметрично. Данное обстоятельство приводит к временной разнице возникших зрительных нарушений между левым и правым глазом. Изменения периферических границ полей зрения характеризуются различием формы и величины дефектов полей зрения на разных глазах. Центральные скотомы имеют небольшие размеры и разный гемианопический уклон. Изменения на глазном дне обоих глаз различны и представлены частичной, полной атрофией или застоем.

В анализе спинно-мозговой жидкости количество белка часто достигает высоких цифр (0,6–1 г/л) при небольшом цитозе.

## Диагностика

Для нейровизуализации патологии применяют КТ и МРТ, из них большими возможностями обладает МРТ, особенно выполненная в $T_2$-режиме. В этом режиме чётко видны расширенные, в большинс-

тве наблюдений деформированные базальные цистерны, особенно межножковая и хиазмальная. Желудочки мозга чаще несколько или умеренно увеличены в размерах.

## Методы лечения

Для лечения невритической формы оптикохиазмального лептоменингита применяют длительную интракаротидную инфузию антибиотиков, метаболических и сосудорасширяющих препаратов, которые вводят в общую сонную артерию через катетер, заведённый в неё через поверхностную височную артерию. Эта методика позволяет на протяжении 10–20 дней круглосуточно вводить и поддерживать эффективную постоянную концентрацию препаратов в сосудах головного мозга. Улучшение зрительных функций наступает у 98,8% больных, из них у половины они полностью восстанавливаются (рис. 11-3). Применение интракаротидной инфузии

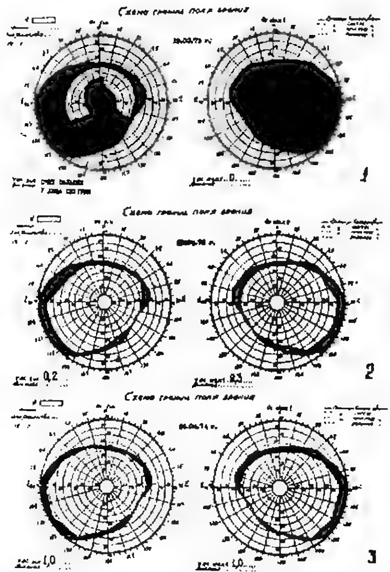



**Рис. 11-3.** Оптикохиазмальный лептоменингит. Невритическая форма, острая стадия. Динамика зрительных функций у больного невритической формой оптикохиазмального лептоменингита (острая стадия), леченного длительной интракаротидной инфузией лекарственных препаратов: 1 — до лечения; 2 — через 3 месяца; 3 — через 1 год

позволило отказаться от хирургического вмешательства открытым способом.

Лечение кистозно-слипчивой формы оптикохиазмального лептоменингита в настоящее время должно быть комбинированным и включать оперативное вмешательство и длительную интракаротидную инфузию лекарственных препаратов. Оперативное лечение предполагает выполнение костно-пластической трепанации черепа в лобной области, вскрытие арахноидальных кист и спаек, а спустя 4—5 дней проведение второй операции — введение катетера в общую сонную артерию через поверхностную височную с последующим введением лекарственных препаратов.

# Предметный указатель

## А



## Б

# В



# Г



# Д



# Ж



# З

# И



# К



# Л



# М



# Н

# О



# П

# Т

## У



## Ф



## Х



## Ц



## Ш



## Э



**СТАНИСЛАВ ВАСИЛЬЕВИЧ МОЖАЕВ**, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой нейрохирургии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, руководитель отделения нейрохирургии и главный научный сотрудник лаборатории стереотаксических методов лечения Института мозга человека РАН.

Опубликовал более 120 научных работ, имеет 29 рационализаторских предложений и 6 изобретений.



**АЛЕКСАНДР АНИСИМОВИЧ СКОРОМЕЦ**, д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, заслуженный деятель науки, лауреат Государственной премии Молдовы, заведующий кафедрой неврологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, главный невролог Санкт-Петербурга, Президент Ассоциации неврологов Санкт-Петербурга, президент Всероссийской ассоциации мануальной медицины.

Автор более 800 научных работ по клинической неврологии, нейрохирургии, включая учебники для студентов и руководства для врачей.



**ТАРАС АЛЕКСАНДРОВИЧ СКОРОМЕЦ**, д-р мед. наук, проф. кафедры нервных болезней и нейрохирургии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

Является автором более 110 опубликованных научных работ, включая руководства для врачей «Топическая диагностика заболеваний нервной системы», «Сосудистые заболевания спинного мозга», «Краткий справочник врача-невролога» (в соавторстве) и др.


ISBN 978-5-9704-0922-0
9 785970 409220